

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 104

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
DE M. LE PROFESSEUR P. COURMONT

LE PNEUMOTHORAX HÉMOSTATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre FRAISSARD

Né le 17 Janvier 1889 à CHAMBÉRY (Savoie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

LE PNEUMOTHORAX HÉMOSTATIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 104

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
DE M. LE PROFESSEUR P. COURMONT

LE PNEUMOTHORAX HÉMOSTATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre FRAISSARD

Né le 17 Janvier 1889 à CHAMBÉRY (Savoie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	IATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (ieon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
MAZEL	DUFOURT	GATE	EPARVIER
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REPATTU (Ch)



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT, *président*; PIC, *assesseur*;

GATE et DUFOURT, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE TRÈS AIMÉE DE MA MÈRE

Pieusement...

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COURMONT

*Professeur de Clinique et de Prophylaxie
de la Tuberculose*

Médecin des Hôpitaux

Membre Correspondant de l'Académie de Médecine

Nous avons eu autrefois le privilège d'être son élève et son préparateur, recevant de lui les traditions de la Bactériologie et de la Médecine Expérimentale Lyonnaises dont il est le digne continuateur.

Nous devenons à nouveau son collaborateur au moment où la renommée de ses travaux et l'autorité de son nom le désignent pour instaurer l'Enseignement de la Tuberculose à Lyon, juste couronnement d'une brillante carrière scientifique.

En des heures douloureuses, nous avons trouvé auprès de lui un réconfort et un appui pleins d'affection.

C'est avec émotion et plein d'une respectueuse reconnaissance que nous mettons son nom en tête de ce travail, qu'il nous a inspiré, et qu'il nous fait le grand honneur de présider.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC
Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre Correspondant de l'Académie de Médecine

Il a été notre premier Maître ;
nous gardons l'impression profonde
produite par son enseignement,
tout imprégné de cette belle clarté
française et de cette science clinique
qui le désignaient depuis longtemps
pour la Chaire Suprême.

Nous ne pouvons oublier non
plus le dévouement dont il a fait
preuve à notre égard. Qu'il veuille
bien trouver ici le témoignage ému
de notre admiration et de notre reconnaissance,
en même temps que
nos remerciements pour l'honneur
qu'il nous fait de bien vouloir être
notre juge

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAREST
*Médecin Directeur du Sanatorium F. Mangini
et du Sanatorium Belligueux à Hauteville
Membre Correspondant de l'Académie de Médecine*

Nous n'oublions pas le temps où
nous étions son assistant et nous
sommes fier de nous dire son élève.
Nous restons pénétré de son ensei-
gnement lumineux, qui fait de lui
un des Maîtres incontestés de la
Phtisiologie française.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUFOURT
Médecin des Hôpitaux

Il fut notre premier guide et nous
a toujours conservé sa sympathie.
Nous le remercions vivement
d'avoir bien voulu être notre juge.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATE

Que sa vieille amitié et son dé-
vouement reçoivent ici le témoigna-
ge le plus sincère et le plus recon-
naissant.

Au juge, au savant, à l'ami.

LE PNEUMOTHORAX HÉMOSTATIQUE

Introduction

La collapsothérapie — nous voulons parler de sa forme la plus courante : le pneumothorax — aura connu cette fortune, assez rare en thérapeutique, de résister victorieusement à l'épreuve du temps, au point de s'affirmer à l'heure actuelle comme la conquête la plus importante de la phtisiothérapie.

Nettement pressentie par BOURRU (1770), réalisée expérimentalement chez l'animal par CARSON qui la proposait comme méthode (1819), elle sembla ensuite dédaignée, malgré les beaux travaux de POTAIN (1888) montrant qu'il fallait résolument suivre la nature dans la voie qu'elle traçait elle-même.

Il était réservé au patient génie de FORLANINI de lui donner un droit de cité définitif dans la thérapeutique (1894). Depuis, la méthode vulgarisée en Amérique par MURPHY, LEMKE (1898), en Allemagne par BRAUER (1905), en Suisse par C. SPENGLER, VON MURALT, a été réintroduite en France par DUMAREST (1908), J. et P. COURMONT, KÜSS, LEURET, L. BERNARD, RIST, etc.

Son succès déborda par la suite les limites de la phtisiothérapie, d'autant plus que les progrès de la

chirurgie thoracique venaient en accroître notablement les possibilités. Ses indications se précisaient peu à peu; visant d'abord la cause même du mal en cherchant à l'arrêter dans sa progression, elles ont aussi trouvé dans ses diverses complications symptomatiques de nouvelles justifications. En fait de complications, il n'en est guère de plus commune en pathologie pulmonaire que l'hémoptysie. Aussi, voyant diminuer les hémorragies en gravité et en fréquence chez les malades porteurs d'un pneumothorax, a-t-on eu l'idée, toute naturelle, de voir dans celles-ci une raison suffisante de créer le collapsus.

Il semble bien que ce soit à CAYLEY (1885) que l'on doive la première réalisation de cette idée; sa tentative ne fut pas marquée par un succès probant, aussi resta-t-elle isolée pendant un certain nombre d'années. Plus tard, dans une de ses statistiques de début, FORLANINI publia plusieurs cas d'hémoptysies ou de poussées hémoptoïques jugulées par un pneumothorax artificiel. Depuis, le moyen a été utilisé largement, car les occasions d'intervenir ne manquaient guère, et le terme de « pneumothorax hémostatique » a fait fortune. Il n'est pas de phtisiologue qui n'ait à son actif au moins quelques succès de ce genre, parfois impressionnants. En dehors de la tuberculose on est intervenu pour des hémorragies liées à une broncheectasie, à une suppuration pulmonaire; la guerre a révélé l'efficacité du pneumothorax pour assurer l'hémostase des plaies du poumon. Dans les cas où celui-ci était irréalisable, la phrénicectomie et la thoracoplastie

ont souvent montré une action hémostatique indiscutable, bien que moins immédiate.

A elle seule, la collapsothérapie a donné lieu à un nombre considérable de travaux : c'est par milliers qu'il faut compter actuellement les publications qui la concernent et qui suffisent, du reste, à alimenter des périodiques consacrés exclusivement à elle. Nous nous bornerons dans ce travail à l'étude de son rôle hémostatique.

Cette étude a déjà été faite en France par DUMAREST d'abord, par P. COURMONT et ses élèves ARDISON, BOISSEL, LAGÈZE, H. GARDÈRE, par BILLON, BERTIER, LEURET, GAUSSEL et VILLA, JACQUELIN, CROIZIER, CORDIER et GAILLARD, ROUBIER, SERGENT et BRESSON. Elle a fait l'objet des thèses de BARÉ, HAUVESPRE, WRISEZ, BESSON et BRESSON. A l'étranger, des publications lui ont été consacrées spécialement par HEISLER et TOMOR, LILLINGSTONE, FINZI, CICONARDI, BEGTRUP-HANSEN, KELLY, MORELLI, ROMANGUERA, etc., pour ne parler que des plus connues.

Il s'en faut, pourtant, que l'unanimité soit faite sur les indications de la collapsothérapie. Si les détracteurs du pneumothorax font actuellement figure de retardataires et si ceux qui voudraient l'exclure de la thérapeutique sont de plus en plus rares, il est par contre de ses partisans, et non des moindres, qui lui déniaient toute action hémostatique. MEYERSTEIN ne croit pas cette action directement possible ; pour AMEUILLE le pneumothorax n'agirait sur l'hémoptysie « que dans la mesure où il met les lésions génératrices de l'hémorragie en meilleure posture de régres-

sion ». Par contre — Dieu nous garde de nos amis ! — BARÉ voit dans la collapsothérapie le moyen magique grâce auquel l'hémoptysie, définitivement vaincue, tente vainement de reparaître, réduite tout au plus à « quelques légers suintements sanguins ! » Cet enthousiasme irraisonné ne peut s'expliquer que par une trop courte expérience clinique, car des exemples de plus en plus nombreux sont venus, depuis, tempérer nos jugements et nous inciter à une plus sage discrimination des faits.

Quoi qu'il en soit, le pneumothorax reste toujours le remède héroïque des grandes hémoptysies ; les formulaires français et étrangers le mentionnent parmi les moyens d'urgence. Attaqué par les uns, exagérément prôné par les autres, il semble bien être le sujet d'une querelle portant surtout sur les mots. Nous sommes naturellement enclins à adapter les explications les plus simples pour les faits que nous comprenons mal. En l'espèce, faute de mieux, nous nous sommes arrêtés à l'idée d'une compression active de l'organe qui saigne, par analogie avec les procédés chirurgicaux proprement dits. Encore la définition de DUMAREST : « hémostase chirurgicale » garde-t-elle toute sa valeur, puisqu'il s'agit d'un acte opératoire, et que la chirurgie est « cette branche de la thérapeutique qui cherche à guérir par des procédés manuels » (ROGER).

Néanmoins, si réelle qu'elle soit, l'action hémostatique de la collapsothérapie n'en demeure pas moins obscure dans son mécanisme. Elle partage le mystère qui entoure encore le mode de guérison de la tuber-

culose pulmonaire par le pneumothorax, mystère que n'ont pu percer à ce jour les innombrables recherches qui s'y sont attaquées. Malgré tout, il subsiste dans ce domaine une proportion irritante d'inconnues ; à tout moment, nous nous voyons contraints d'abandonner une explication qui nous avait jusqu'alors paru probante. Bien des théories que la physiologie semblait avoir élevées au rang de dogmes immuables se sont ainsi écroulées devant l'évidence de faits nouveaux. Et cependant, nous continuons à collaborer avec empressement un poumon qui saigne dangereusement sans trop nous préoccuper d'une explication satisfaisante, parce que, sans doute, suffisamment satisfaits de la méthode elle-même...

Ainsi donc, même limité à l'étude de l'hémostase, le problème ne perd rien de son attrait. Nous ne prétendons pas lui donner ici une solution définitive ; mais il nous a paru que l'on pouvait actuellement réunir assez de faits cliniques et expérimentaux pour, en les analysant et en les corroborant, donner un sens précis à la question et servir utilement ceux qui, plus tard et plus heureusement que nous, seront tentés de la résoudre complètement.

CHAPITRE PREMIER

Les hémoptysies

Il n'y a pas de meilleure définition de l'hémoptysie que le terme vulgaire de « crachement de sang » sous lequel on la désigne communément. A défaut d'élégance, cette expression a le mérite d'être concise, étymologiquement exacte, et conforme à la séméiologie : toute issue de sang sur la surface aérienne de l'arbre respiratoire a comme corollaire l'expulsion de ce sang par expectoration.

Toutefois, ce symptôme si fréquent des lésions ou des troubles de l'appareil cardio-pulmonaire, revêt des aspects variés suivant son importance et suivant la nature de la lésion qu'il traduit. Du simple crachat hémoptoïque, rendu sans effort, à l'hémoptysie profuse où le sang rejeté à flots en fait un véritable « vomissement », entre l'hémoptysie à laquelle l'examen le plus minutieux est bien en peine d'attribuer une cause définie et celle qui tue en quelques minutes, existe toute une série d'expectorations sanglantes, les unes comme les autres pouvant néanmoins relever d'une cause identique. Par contre, des hémoptysies offrant le même caractère commun peuvent avoir une

étiologie — et par conséquent un pronostic — bien différents.

Comment donc reconnaître parmi les diverses modalités de l'hémoptysie celles qui sont justiciables du traitement par le pneumothorax artificiel ? Comment faire la discrimination des cas où l'hémorragie constituera une raison suffisante de faire appel au collapsus ? Quand ce dernier aura-t-il mérité l'épithète d' « hémostatique », et dans quelle mesure peut-on compter sur lui pour jouer ce rôle ? C'est ce que nous examinerons dans des chapitres spéciaux ; au préalable, il nous est nécessaire de passer en revue les divers aspects sous lesquels se présentent les hémoptysies, suivant leur cause et leur importance, en un mot d'en faire une classification.

CLASSIFICATION DES HEMOPTYSIES

Peu de symptômes ont dû attirer l'attention du malade et du médecin autant que le rejet de sang par les voies respiratoires. Aussi l'hémoptysie trouve-t-elle place de bonne heure dans la nosologie et l'étude en subit-elle l'influence des diverses doctrines médicales suivant les époques. Il est inutile de parler à ce propos de classifications qui n'ont qu'un intérêt historique et où — telle celle de MORTON — se donnent libre cours les subtilités d'une dialectique médicale encore imprégnée de scolastique. Il faut arriver à l'ère pastorienne pour que, les découvertes de VILLEMİN et de KOCH aidant, tout un côté de la pathologie des voies respiratoires soit éclairé d'une lumière éclatante, achevant ainsi l'œuvre magnifique et longtemps combattue de LAENNEC.

Il nous paraît logique, en essayant une classification des hémoptysies, de tenir compte avant tout de l'affection causale. De beaucoup, la tuberculose est la plus fréquente — 96 % des cas, suivant BERTIER — à tel point que ces deux mots sont pratiquement devenus synonymes. Ce sont donc les hémoptysies tuberculeuses que nous étudierons d'abord et le plus longuement.

I. — Les hémoptysies tuberculeuses

Elles ont été l'objet de nombreux travaux durant ces vingt dernières années : M. P. WEIL, DUMAREST, BEZANÇON et DE JONG, BERTIER, en ont fait en France d'excellentes études, basées surtout sur des considérations cliniques et, accessoirement, thérapeutiques. Pour apprécier les données d'où pourront découler les indications du pneumothorax hémostatique et juger de ses effets, nous envisagerons successivement ces hémoptysies au point de vue de la pathogénie et de la clinique.

A. — *Classification pathogénique, ou suivant le mécanisme de production*

Nous irons graduellement des formes les plus bénignes aux formes les plus graves.

1° *Hémoptysie inflammatoire*. — Nous réserverons ce terme au cas où il s'agit de phénomènes simples d'inflammation autour d'un foyer tuberculeux discret et non en évolution. Luttant contre le germe tuberculeux et contre ses toxines, l'organisme réagit par une circulation accrue autour de la zone lésée, par une

vaso-dilatation du territoire menacé d'envahissement ils doivent être interprétés comme un simple processus local.

LAENNEC parlait déjà du « grand nombre d'hémoptysies légères ou médiocres, à la suite d'une simple diapédèse ou exhalation de sang à la surface de la muqueuse bronchique ».

BOUCHARD n'admet pas cette « diapédèse ». Il a bien vu, au cours d'expériences, des globules rouges traverser une membrane, mais il déclare « évident que l'extravasation suppose une ouverture vasculaire, et que la transsudation, de quelque nom qu'on la désigne, sous quelque forme qu'on l'envisage, ne peut rien avoir de réel ». Bien plus tard, il créait le terme d'« ectasine » pour désigner une hypothétique toxine, à effets vaso-dilatateurs, sécrétée par le bacille tuberculeux. Quoi qu'il en soit du mécanisme réel de ce mode d'hémoptysie, elle ne diffère que par une question de degré de la forme suivante, avec laquelle on peut pratiquement la confondre.

2° *Hémoptysie congestive*. — Les phénomènes sont ici plus intenses, il y a plus que de l'engouement, et l'hémoptysie est due à un foyer de « pneumonie hémorragique » suivant TRIPIER ; ORSAT a du reste développé les idées de son maître en montrant dans son travail inaugural la constance du « processus pneumonique » dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Faut-il mettre la cause de l'hémoptysie uniquement dans les phénomènes propres de la congestion pneumonique, ou faut-il aussi — puisque l'extension de tout foyer caséeux s'accompagne d'oblitérations vasculaires à sa périphérie — faire intervenir l'éléva-

tion consécutive de la pression sanguine « en amont » du foyer ? Nous pensons que cette cause, trop fréquemment invoquée jadis en pathologie vasculaire, ne doit guère jouer de rôle. La pression dans le réseau capillaire, où elle est à son minimum, est déjà trop uniformément répartie par d'innombrables anastomoses pour être influencée quand l'oblitération ne porte que sur les dernières ramifications du réseau pulmonaire. Du reste, on voit la plupart du temps, dans ces cas, l'hémoptysie se prolonger ou se répéter pendant un laps de temps — de 6 à 12 jours — au cours duquel l'auscultation, les autres signes cliniques, l'examen des crachats montrent la formation, l'évolution et la résolution d'un foyer tuberculeux, puis elle cesse au fur et à mesure que la congestion décroît. Cette hémoptysie peut être plus ou moins abondante; elle peut aussi se réduire à de simples crachats « rouges, presque noirs, très adhérents au vase, se rapprochant de l'aspect du crachat hémoptoïque de l'infarctus pulmonaire; à jour frisant, ils sont brillants, d'aspect vernissé » (BERTIER).

M. P. WEIL distingue parmi les hémoptysies congestives deux variétés, suivant qu'elles s'accompagnent ou non de poussée évolutive. Nous avons fait allusion plus haut à divers signes qui traduisent l'activité d'un foyer dont l'hémorragie n'est elle-même qu'une manifestation, mais ce n'est pas assez de dire avec cet auteur que les premières s'accompagnent de poussée thermique et de signes physiques anormaux, alors que les secondes sont apyrétiques et sans signes physiques. Ce n'est pas seulement la fièvre elle-même, mais aussi le moment de son apparition qui a une importance. Des

hémorragies qui ne traduisent aucune évolution peuvent facilement prendre naissance dans ce véritable « tissu érectile », dans ces lacs sanguins, dans ces vaisseaux à parois dilatées et à élasticité perdue si communs dans les lésions fibreuses; une cause purement mécanique pourra les provoquer. Mais il peut arriver que, loin d'être un accident isolé, l'hémoptysie ait des suites, qu'elle provoque un engouement, un foyer plus ou moins étendu de pneumonie ou de broncho-pneumonie suivant la septicité des germes contenus dans les conduits aériens et auxquels le sang extravasé offrira un milieu de culture. Tout finira par rentrer dans l'ordre, mais on aura vu cependant la température monter plus ou moins rapidement après l'hémoptysie et sa courbe évoluer parallèlement aux autres signes locaux ou généraux, jusqu'à leur disparition. Ici c'est bien l'hémoptysie, quoique non liée à une évolution, qui détermine la fièvre — une fièvre traduisant une infection banale, indépendante de toute extension tuberculeuse. Il est même rare, en pratique, que ce syndrome pseudo-évolutif fasse complètement défaut ; un examen clinique attentif décèlera fréquemment une légère ascension thermique, un peu d'accélération du pouls, quelques râles discrets en foyer.

L'hémoptysie liée à une poussée évolutive est au contraire *précédée* par la fièvre. L'élévation de la température n'est alors qu'un des symptômes qui traduisent l'extension du processus de caséification : tachycardie, sueurs, bruits anormaux apparus ou augmentés. Certains symptômes peuvent devancer les autres d'assez loin : l'inappétence, la chute du poids, les modifications de la formule sanguine, les réactions hu-

morales défavorables, ne sont que des manifestations discrètes, mais réelles, de la poussée dont l'hémoptysie sera la révélation brutale.

BEZANÇON, BRUNEL DE SERBONNES, BEZANÇON et JACQUELIN ont fait une excellente étude de ces divers signes des poussées évolutives tuberculeuses; mais reconnaissons qu'en pratique, et à moins de suivre minutieusement le malade, presque au jour le jour, la distinction entre ces deux variétés d'hémoptysie congestive ne sera pas toujours facile.

Toutefois, on voit apparaître ici un fait qui leur est commun quand elles revêtent une certaine importance : la rupture vasculaire. Qu'il s'agisse des formations congestives qui entourent le foyer caséeux avasculaire, de l'ulcération directe « de l'un de ces vaisseaux altérés et béants qui rampent au milieu d'anciennes productions scléreuses » (M. P. WEIL), ou de la rupture mécanique de ces vaisseaux dilatés et rigides des zones fibreuses dont nous parlions plus haut, il y a vraiment « rupture » au sens propre. Ceci nous amène directement à la catégorie suivante, qui — au point de vue de l'abondance de l'hémorragie — n'en diffère que par une question de degré.

3° *Hémoptysie rupturale*. — C'est à tort, selon nous, que l'on réserve exclusivement ce terme aux grandes hémoptysies des cavitaires, ou à celles qui viennent clore l'évolution fatale d'une tuberculose caséuse. Nous voudrions surtout mettre en évidence la disproportion qu'il y a entre leur abondance souvent impressionnante et le minimum de signes fournis par la lésion en cause. Cette lésion peut être très discrète, apparemment guérie ou sclérosée. Ou bien, si les cra-

chats contiennent encore quelques bacilles, le silence de l'ancien foyer, l'état général floride du malade, qui se sentait en bonne santé, affecté tout au plus d'un rhume d'apparence banal pendant la mauvaise saison, étonnent. La cause à laquelle on essaye de rattacher la brusque apparition de l'hémoptysie est d'apparence minime : effort musculaire, chant, exposition au vent, menstruation, etc., mais il faut bien reconnaître que souvent l'origine est malaisée à établir. MM. P. COURMONT et H. GARDÈRE ont dû pratiquer le pneumothorax hémostatique d'urgence chez une malade de 53 ans, pour des hémoptysies profuses survenues brusquement. La malade avait légèrement maigri depuis deux mois, son médecin avait bien entendu une respiration un peu soufflante avec quelques râles fins au sommet droit, mais un examen plus complet et une radioscopie pratiqués lorsque la malade eut recouvré la santé furent encore moins concluants.

Cette forme d'hémoptysie est surtout l'apanage des tuberculoses fibreuses ; elle ne dépend pas d'une poussée évolutive, elle n'est pas précédée de cette période prémonitoire bien connue, où l'on voit à la fois la chute du poids, la perte de l'appétit, l'ascension de la température, les crachats plus nombreux et plus purulents, témoigner de l'imprégnation bacillaire accrue, mais elle est avant tout fonction de la fragilité des vaisseaux profondément remaniés dans leur structure intime par la sclérose. Du reste, on l'observera de préférence chez des malades d'un certain âge, ayant plus ou moins doublé le cap de la quarantaine, au delà duquel les « rari nantes » de la phtisie pulmonaire sont surtout ceux qui ont navigué sous le pavil-

lon des formes à tendance fibreuse. Ajoutons qu'ils sont souvent de souche arthritique, plus ou moins emphysémateux, un peu hypertendus, et que ces éléments, interprétés comme rassurants, rendent d'autant plus désagréable la surprise de les voir brusquement cracher le sang à pleine bouche. Ce n'est pas que le pronostic de l'hémoptysie soit ici subordonné à l'abondance de celle-ci. On pourra voir les choses rentrer dans l'ordre sans séquelles et par les moyens thérapeutiques habituels; encore plus sûrement et plus brillamment grâce au pneumothorax artificiel qui y trouve une indication d'urgence et dont nous rapportons dans ce travail une très belle observation de MM. P. COURMONT et H. GARDÈRE (1). Mais, faute d'une thérapeutique suffisamment active, ou par l'importance de la rupture vasculaire qui met l'hémorragie au-dessus de toute ressource, le malade pourra fort bien être tué par sa brusque abondance, ou par l'anémie intense causée par sa répétition — anémie à la faveur de laquelle de vieux foyers enkystés se seront réactivés et auront été le point de départ d'une généralisation granulique ou de poussées caséuses étendues.

Ce qu'il y a de pis, c'est que dans les cas mortels où l'autopsie a pu être faite, le point d'origine de l'hémoptysie siégeait généralement au milieu d'une lésion éteinte : vieux tubercule fibreux ou anthracosique isolé, caverne sclérosée à parois lisses. Tels sont les cas rapportés par BERNHEIM, TROUVÉ, RUEFF, THOMSON et JACOB ; on peut dire littéralement que « le malade est mort guéri ! » Ce n'est là, heureusement, que

(1) Obs. IV.

l'exception ; ainsi que nous le faisons remarquer plus haut, la discordance entre la gravité apparente de l'hémoptysie et la simplicité habituelle de ses suites est frappante : ROCH et son élève Mlle DONNER ont bien décrit ces « grandes hémoptysies bénignes chez les tuberculeux fibreux ».

4° *Hémoptysies cavitaires*. — Nous avons affaire ici à la forme la plus grave. Grave non pas tant par ce qu'elle a son point de départ dans une perte de substance — le cas peut se présenter, nous l'avons vu, dans la catégorie précédente — mais parce que cette perte de substance est due à un processus de destruction actif qui, même si la tuberculose présente quelque tendance à la sclérose, l'emporte en intensité sur cette tendance. Que l'on appelle aussi cette hémoptysie « cavitaire », « ulcéralive », « anévrysmales », « terminale », ces différents termes ne font que souligner sa haute gravité et son caractère trop souvent fatal.

Son identification ne remonte pas très loin. Sans doute LAENNEC parlait déjà des hémorragies « dues à la rupture d'une excavation tuberculeuse dans les bronches », mais c'est depuis les mémorables travaux de RASMUSSEN qu'elles ont été vraiment individualisées ; après lui DAMASCHINO, MEYER, POU-PON, LANCEREAUX, EPPINGER, JAY, TALLEZ, les ont bien étudiées ; TÉTARD, en leur consacrant sa thèse, a fait la revue des travaux antérieurs et traduit presque en entier le mémoire de RASMUSSEN. Enfin c'est spécialement à MÉNÉTRIER que nous devons l'étude anatomopathologique minutieuse « des anévrysmes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques », reprise plus récemment par LETULLE.

Il va de soi qu'un organe aussi hautement vascularisé que le poumon ne pourrait être impunément le siège de lésions caséuses qui s'éliminent par le processus de la fonte, si les vaisseaux n'étaient atteints préalablement d'« endartérite oblitérante (MÉNÉTRIER) ayant pour effet de rendre le tubercule avasculaire. Le tuberculeux devrait logiquement mourir d'hémoptysie dès les débuts de son mal, dans les formes caséuses communes. Il en est préservé par l'oblitération automatique de ses vaisseaux pulmonaires. La diminution du territoire vasculaire progresse parallèlement à l'extension des tubercules ; SAIDMAN a étudié par la méthode des injections radio-opaques ces modifications anatomiques de la circulation pulmonaire aux divers stades et dans les diverses formes de la maladie.

Le mécanisme de ces hémoptysies n'est pas univoque. Tantôt il s'agit de l'ulcération directe d'un vaisseau envahi par un processus caséux aigu, avant que son oblitération ait pu efficacement se produire, tantôt de la rupture intra-cavitaire d'un anévrysme de RASMUSSEN. La nature du vaisseau lésé est également variable. Il s'agit le plus souvent d'une branche de l'artère pulmonaire; mais les veines pulmonaires peuvent aussi être en cause. Enfin les artères bronchiques peuvent saigner dans les mêmes circonstances, mais l'hémorragie est alors aggravée du fait que le sang y circule sous la pression qui règne dans la grande circulation. Cette dernière variété a été étudiée par MÉNÉTRIER, puis, récemment, par PRIBOÏANO et SAVA.

C'est pratiquement à la catégorie des hémoptysies cavitaires qu'appartiennent le plus grand nombre des

hémoptysies graves et les hémoptysies mortelles. Cela correspond d'autant plus à la réalité que bien des cavités ne donnent pas de signes, même arrivées à un certain volume. Il faut aussi ne pas oublier que toute expectoration bacillifère et purulente, du moment qu'elle dure depuis quelques mois, traduit une perte de substance. Les dimensions de cette dernière n'ont pas une importance absolue, il y a des hémoptysies cavitaires *a minima* (P. COURMONT) qui ne le cèdent en rien, comme gravité, à celles qui se produisent dans de vastes géodes ; c'est l'importance du vaisseau rompu qui compte, avant tout. BURNAND et CARRARD estiment que la moitié des cavernes pulmonaires sont muettes à l'auscultation, mais que 60 % des malades bacillaires présentent des images de BOUCHARD.

Pour MAULDE, les deux tiers des tuberculeux sont en réalité des cavitaires ; GIRAUD insiste sur l'extrême fréquence, dans la phtisie chronique, des processus ulcéreux et des cavernes cliniquement impossibles à diagnostiquer. On peut donc souscrire à l'opinion de MARIO, que « les hémoptysies graves viennent toujours d'une lésion de vaisseaux ». Que d'autres causes, outre la tuberculose, viennent augmenter cette gravité, cela est vraisemblable ; MANTOUX tient les tuberculeux syphilitiques pour plus exposés que les autres à la mort par hémoptysie foudroyante « parce que ce sont plus facilement des scléreux et des hypertendus ». Mais, à tout prendre, ce genre de mort est une rareté : CROUZON, MARCERON et GRENAUDIER ont fait une statistique de 183 décès survenus dans un service de tuberculeux pendant deux ans, avec deux cas seulement d'hémorragie mortelle.

B. — *Classification clinique*

Il y a lieu de distinguer, à cet égard, les hémoptysies de la tuberculose pulmonaire commune et celles qui donnent à la maladie ou en reçoivent une physiologie spéciale.

I. — HÉMOPTYSIES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE. — BEZANÇON et DE JONG les divisent en trois groupes, suivant leur date d'apparition.

1° *Hémoptysie initiale, dite de début.* — En réalité, l'hémoptysie ne marque pas le début de la maladie, mais elle est la première manifestation extérieure d'un foyer qui existait déjà. Elle peut survenir en pleine santé apparente, sans autres signes cliniques décelables, ou au contraire avoir été précédée des différents éléments qui caractérisent avec elle une poussée évolutive et ne se résoudront que graduellement, dans les cas favorables. L'hémoptysie peut en effet rester à l'état isolé, « un signe d'alarme mettant le malade en garde contre le danger qui le menaçait » (RAMOND), n'être plus qu'un mauvais souvenir grâce à la sagesse du patient, ou au contraire être le signal brutal d'une évolution. Cette dernière tendance sera marquée d'une façon particulièrement brusque dans les formes pneumoniques ou spléno-pneumoniques, posant ainsi, avec une urgence accrue, la question de la collapsothérapie.

2° *Hémoptysie concomitante.* — C'est celle qui survient au cours de la tuberculose confirmée, à la « période d'état », pour employer une expression fautive. On a, en effet, le plus souvent, dans la tuber-

culose confirmée, ouverte, des lésions à divers stades de développement. Suivant l'état d'équilibre humoral du sujet, suivant sa résistance au bacille de KOCH, les lésions pourront être le siège de phénomènes divers, congestion, ulcération, enkystement, qui varieront suivant l'importance et l'âge de ces lésions. Ce n'est pas spécialement le temps écoulé depuis le début de la maladie qui renseignera d'une façon précise sur la nature d'une hémoptysie, sur sa « quantité ». Assurément, dans une tuberculose pulmonaire qui évolue, même très lentement, les hémoptysies auront d'autant plus de chance d'être du type ulcératif que l'on approchera davantage de la phtisie terminale, mais n'oublions pas ces hémoptysies cavitaires « *a minima* » dont nous parlons, après M. le Professeur P. COURMONT; n'oublions pas non plus que les vieilles lésions sont le point de départ de réinoculations, par conséquent de lésions nouvelles qui peuvent fort bien pour leur propre compte donner lieu à des hémoptysies congestives.

Le diagnostic de la variété de l'hémoptysie sera souvent fort délicat, et — surtout quand il s'agira d'en déduire l'opportunité d'un pneumothorax hémostatique — nécessitera par-dessus tout un sens clinique avisé.

3° *Hémoptysie terminale*. — C'est celle de la période des cavernes. Nous avons déjà examiné, à propos des hémoptysies cavitaires, ce que nous pensions de l'exactitude de cette terminologie. Nous ne reviendrons pas non plus sur ce que nous avons dit de leurs caractères et de leur signification.

II. — FORMES HÉMOPTOÏQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. — Ici, l'abondance, la prolongation ou la fréquence de l'hémoptysie impriment à la maladie un type clinique spécial, avec quelques variantes que nous allons sommairement décrire.

1° *Tuberculose hémoptoïque à étapes éloignées.* — Elle revêt deux formes, suivant qu'il y a évolutivité simultanée ou non.

Dans le premier cas, il n'y a qu'un minimum de signes de lésion du parenchyme ; ce n'est que par un examen attentif que l'on parvient — pas toujours — à déceler quelques bruits adventices fugaces, ou quelques anomalies de timbre. L'hémoptysie survient brusquement, sans signes prémonitoires, séparée de la précédente par un intervalle qui peut atteindre des années. Ces cas correspondent à la forme abortive de BARD, et sont compatibles avec une longue survie. TROUSSEAU a parlé des « hémoptysies cycliques » qui finissent par guérir toutes seules, sans traitement.

Dans le second cas, il y a des signes locaux plus nets ; chaque hémoptysie s'accompagne d'une exacerbation des bruits de foyer et il y a des symptômes plus ou moins accusés d'évolution dans l'intervalle. Evolution assez lente, du reste, mais à laquelle il n'est pas impossible de voir parfois prendre une allure brusquement rapide, au fur et à mesure de la répétition des hémoptysies. BERNHEIM, RUEFF ont montré la forte proportion des emphysémateux chroniques parmi les malades de cette catégorie.

2° *Tuberculose fibreuse et fibro-caséreuse éréthique, ou congestive.* — On a surtout affaire ici à des formes où la tendance fibreuse est manifeste, en même temps

que les vaisseaux y présentent une friabilité particulière. Extérieurement le malade présente volontiers un aspect floride, un teint animé, parfois même une tendance à l'embonpoint surtout à l'âge où les glandes à sécrétion interne ont une activité ralentie. C'est un « fluxionnaire » qui, pour les causes les plus variées : pléthore digestive, facteurs météorologiques, etc., aura tout de suite « le sang à la bouche ». Les hémoptysies sont souvent pressenties : malaise général, gêne respiratoire, visage vultueux. Bien que, pas spécialement fréquentes, mais volontiers groupées par « périodes hémoptoïques », elles s'accompagnent assez rarement de poussée évolutive, quoique marquées par un réveil parfois bruyant des signes de foyer. « Chaque poussée s'éteint d'ordinaire en quelques semaines; au moment où elle se produit, les signes d'auscultation sont très accusés; ce sont ceux d'une turgescence congestive : souffle plus ou moins accusé, râles humides nombreux; puis l'orage s'apaise, les signes d'auscultation s'atténuent » (BARD).

Le fait que dans cette catégorie de malades figurent un certain nombre d'hypertendus transitoires ou chroniques a naturellement conduit à expliquer l'hémorragie par l'hypertension. Mais l'hypertension de la grande circulation ne témoigne pas forcément d'une élévation de pression dans la circulation pulmonaire; les deux systèmes jouissent d'une certaine indépendance et ne sont pas soumis à des variations parallèles. Si GAULTIER, COLBERT préconisent l'emploi des hypotenseurs dans les hémoptysies des artérioscléreux, BETCHOV et FARBARGE-VAÏL, RIVIÈRE ne trouvent pas de relation entre l'hypertension de la grande et de la pe-

tite circulation. MOSCHOWITZ parle d'hypertension transitoire pulmonaire, chez les emphysémateux, lorsqu'apparaît une insuffisance du myocarde, mais souligne que la sclérose est rarement commune aux deux circulations. Il insiste sur la rareté de l'artériosclérose pulmonaire et sur la fréquence relative du syndrome d'hypertension de la petite circulation, dû avant tout à un obstacle pulmonaire ou à une déficience cardiaque. STADELMANN n'a vu qu'une seule fois la sclérose uniquement localisée à l'artère pulmonaire; PICK croit au contraire que le cas est loin d'être rare, même chez les jeunes sujets et que les fines ramifications de l'artère peuvent ainsi présenter de petites dilatations anévrysmales donnant lieu à des hémoptysies graves, même en dehors de toute tuberculose pulmonaire.

3° *Phtisie galopante hémoptoïque*. — Cette forme est la plus grave de toutes ; c'est une tuberculose aiguë ou sub-aiguë, où les hémorragies dominent la scène.

Tantôt une hémoptysie fébrile marque le début de la maladie, brusquement, puis, après l'apparition de signes généraux et locaux qui ne s'amendent pas, se répète avec une fréquence inquiétante, et la phtisie ponctuée d'hémorragies graves, emporte le malade après avoir brûlé les étapes.

D'autres fois, il s'agit d'accidents hémoptoïques d'apparence commune, au cours d'une tuberculose chronique. Mais après l'un d'eux, la maladie prend tout à coup une marche galopante et suit un cours analogue à celui de la première variété.

Il n'y a pas vraiment d'âge qui soit à l'abri de cette forme redoutable; cependant MARFAN l'a vue affecter spécialement les adolescents et les adultes alcooliques. GOURDIN-SERVENIÈRE a remarqué le lourd tribut que lui payent les fillettes, surtout aux approches de la puberté.

4° *Hémoptysies des cardio-insuffisants tuberculeux*. — Il ne s'agit pas, en réalité, d'une forme spéciale de l'insuffisance cardiaque spécifiquement tuberculeuse, mais de cet état auquel sont finalement voués un grand nombre de phtisiques chroniques et dont les formes fibreuses sont particulièrement tributaires. Les modifications profondes de la circulation pulmonaire : diminution plus ou moins importante du réseau vasculaire, élasticité réduite du poumon qui ne joue plus assez son rôle adjuvant dans la propulsion du sang du cœur droit au cœur gauche, peut-être aussi l'action prolongée des toxines tuberculeuses sur la fibre cardiaque, amènent celle-ci à un état aigu ou chronique d'insuffisance.

Nous laisserons de côté la grande insuffisance aiguë des tuberculeux cachectiques, à évolution très rapide, prodrome elle-même d'une issue fatale. Elle n'est pas spécialement cause d'hémoptysies.

Mais l'insuffisance peut se révéler sous une forme moins brutale. Insuffisance discrète, sans signes d'auscultation du côté du cœur, avec tout au plus un élargissement à l'écran de l'ombre du cœur droit, et surtout — signe très précoce et très fidèle — une légère dyspnée, un « souffle trop court », même au repos. A cela peuvent venir s'adjoindre, graduellement ou par accès, de légers œdèmes, de la tachycardie avec poul

tendu, puis de l'arythmie. Ces signes et cette forme ont été bien étudiés par BERTIER, puis par GODEL. Les hémoptysies de cette catégorie sont dues à une congestion passive, ce sont des « hémoptysies de stase » ; le décubitus a sur elles une influence néfaste, au point qu'avec de simples changements de position du malade, on peut les voir parfois cesser ou reprendre presque à volonté (BARD). La digitale est contre elles la grande ressource, quelquefois même la phlébectomie s'impose. Elles peuvent être fort graves par leur abondance ou leur répétition, mais elles peuvent aussi revêtir la forme de « petites hémoptysies répétées portant sur un certain laps de temps » (LICHWITZ). Leur mécanisme même n'en fait pas des hémoptysies de début de la tuberculose, mais elles peuvent précéder d'assez loin toute autre manifestation de faiblesse du myocarde, de sorte qu'il peut être parfois fort difficile de démêler leur véritable origine.

II. — Les hémoptysies en dehors de la tuberculose

Nous avons dit l'énorme proportion d'hémoptysies liées à la tuberculose. Cependant, il existe toute une catégorie d'affections qui peuvent simuler cette maladie précisément parce qu'elles donnent lieu à des hémoptysies. Il importe donc de les connaître, au moins sommairement, afin de pouvoir instituer une thérapeutique dirigée contre la cause même et agissant secondairement sur l'hémorragie, ou au contraire user directement contre cette dernière du collapsus, moyen héroïque et spécifique.

AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE ET DU SANG.

— Il peut s'agir d'affections cardiaques. On connaît les *hémoptysies des mitraux*. Elles consistent surtout en crachats hémoptoïques, d'aspect noirâtre, un peu visqueux et brillants. Il peut y avoir de véritables hémoptysies à répétition, mais, leur origine préalablement reconnue, on les verra céder à la digitale ou à la saignée.

Dans l'*endocardite récidivante* avec polyarthrite chez l'enfant, DUKEN a vu des hémorragies pulmonaires profuses.

Enfin, il peut y avoir des cas mixtes : CAUSSADE et TARDIEU ont vu des poussées congestives avec hémoptysies répétées chez un malade porteur d'une tuberculose ouverte torpide du sommet et qui présenta au bout de deux ans un rythme de DUROZIER typique. Au contraire, DUMAREST dut finalement faire un pneumothorax chez un malade de DUMAS qui, pendant longtemps eut des hémoptysies semblant dues à de la congestion cardiaque et chez lequel l'expectoration ne devint bacillifère que tardivement.

Nous avons parlé plus haut, à propos de la tuberculose fibreuse éréthique ou congestive, de la localisation possible de la sclérose artérielle à l'artère pulmonaire et d'autre part de l'influence discutable de l'hypertension de la grande circulation dans la genèse des hémoptysies. Nous n'y reviendrons pas. Mais signalons en passant une *hypertension pulmonaire essentielle* avec hémoptysies, dont CLARK cite quatre cas d'abord mis sur le compte de la tuberculose, et dont la syphilis fut enfin reconnue comme l'unique cause.

Ces observations sont à rapprocher de celles de MANTOUX, qui considérait les tuberculeux syphilitiques comme plus exposés aux hémoptysies foudroyantes.

Mentionnons en passant, l'hémoptysie terminale de l'*anévrisme de l'aorte* ouvert dans la trachée ; elle ne comporte malheureusement aucun traitement pratique.

Les troubles de l'hématopoïèse, les dyscrasies sanguines peuvent provoquer des hémorragies affectant tout spécialement les organes respiratoires. P. EMILE-WEIL et GRÉGOIRE rapportent un cas de grandes hémoptysies profuses et répétées, d'origine hémogénique, et qui disparurent définitivement après une splénectomie. JACCOUD raconte, dans ce style prestigieux qui est le sien, l'histoire navrante d'une jeune hémophile morte au bout de dix-huit jours d'hémoptysies répétées, sans que l'autopsie ait décelé la moindre lésion pulmonaire.

Mais, ici également, peuvent se présenter des cas mixtes ; la dyscrasie sanguine peut se surajouter à la tuberculose et lui donner une physionomie particulière. ALOIGI et BOGGIAN trouvent en forte proportion des signes d'hémophilisme latent dans les tuberculoses où la fréquence des hémoptysies est disproportionnée avec le substratum anatomique. Ils attribuent au virus tuberculeux un « tropisme hémophilisant » qui frapperait à la fois les parois vasculaires et les éléments formateurs du caillot. Faut-il également interpréter dans ce sens les trois observations de J. TROISIER où la tuberculose revêtait une forme hémoptoïque trois générations de suite ?

DILATATION DES BRONCHES. — La bronchectasie s'accompagne assez souvent d'hémoptysies. DEJEAN avait consacré à celles-ci une thèse déjà ancienne. Tout récemment, AZOULAY a étudié « la forme hémoptoïque sèche de la dilatation des bronches ». Ces hémoptysies peuvent être fort graves, parfois mortelles comme dans les cas de CORNIL, DEVIC et BERTIER. Là encore, la tuberculose peut coexister. RIST, GALLY et SOULAS ont vu des hémoptysies profuses se répéter chez un malade atteint d'une tuberculose torpide du sommet gauche ; l'exploration lipiodolée montra que le point qui saignait se trouvait dans une bronchectasie du lobe inférieur droit.

GANGRÈNE PULMONAIRE, ABCÈS DU POUMON. — L'énorme production de néo-vaisseaux et leur congestion dans la *gangrène pulmonaire*, expliquent la fréquence et l'importance des hémoptysies au cours de celle-ci. BEZANÇON, ETCHEGOUIN et AZOULAY la tiennent pour une maladie « hautement hémorragique ». Nous citons directement ces auteurs. « La fréquence des hémoptysies est encore un symptôme qui rapproche certaines formes de gangrène de la phtisie chronique. Des hémoptysies importantes observées dans les cas mortels, on peut rapprocher les cas où l'expectoration se réduit à quelques crachats matinaux, mais où domine l'état hémoptoïque, allant du simple crachat hémoptoïque à l'hémoptysie de 200 à 300 cc. de sang pur. On pourrait parler ici d'une véritable forme hémoptoïque de la gangrène pulmonaire ». NORDMANN a également étudié les hémorragies graves de la gangrène pulmonaire.

L'abcès du poumon peut aussi être cause d'hémoptysies abondantes, mettant la vie du malade en danger. HAUVESPRE en a rapporté une série de cas, ayant nécessité le Forlanini.

TUMEURS DU POUMON. — Rare au début de la maladie, l'hémoptysie est plus tard tout à fait commune. FISHBERG estime à 60 % des cas sa fréquence ; il a vu 4 de ses malades mourir d'hémorragie pulmonaire. MAC RAE, FUNK et JACKSON, dans une statistique de 200 néoplasmes, obtiennent la même proportion : « Les hémoptysies sont un fréquent et important symptôme, causant parfois de l'anémie secondaire et prêtant souvent à confusion avec la tuberculose ».

MYCOSES PULMONAIRES. — PONCET et BÉRARD parlant, dans leur traité de l'*Actinomyose* humaine, de la forme pulmonaire, disent : « Quoique l'envahissement du poumon soit le même que dans la tuberculose, il est exceptionnel d'observer le début dramatique avec hémoptysies. L'observation de SOMMER est une des seules où l'on signale des crachements de sang abondants ». HALPERN et LEVINSON ont vu une hémoptysie actinomycosique mortelle chez un enfant de deux ans et demi. Par contre, SERVET réunissait en 1921 un certain nombre d'observations de mycoses pulmonaires dans sa thèse, mais aucune avec hémoptysie. Il attribuait ce fait à la brièveté du cours de la maladie, grâce au traitement ioduré.

L'aspergillose est plus hémorragipare, semble-t-il ; « les hémorragies répétées constituent pendant longtemps le seul symptôme important » (NICAUD). MACAI-

GNE et NICAUD ont vu deux malades présentant des hémoptysies abondantes et répétées pendant un laps de temps de 27 et de 52 ans, morts respectivement à 53 et 70 ans; le dernier fut emporté par une ultime hémoptysie et l'autopsie montra une altération profonde de l'artère pulmonaire : athérome du tronc, oblitération partielle des branches moyennes, oblitération totale et fibreuse des petites branches, pas traces de tuberculose.

SPIROCHÉTOSE. — L'identification de la spirochétose broncho-pulmonaire est récente. Il s'agit plutôt de crachats hémoptoïques que d'hémoptysies, crachats subissant en quelques heures le phénomène spécial de la « sputolyse » et prenant l'aspect caractéristique « gelée de groseilles ». En général, l'expectoration sanglante peut persister, irrégulière, pendant des années. PAGNIEZ et RAVINA ont vu un cas de bronchite sanglante à spirochètes datant de 14 ans, CORDIER et SEDALLIAN de 15 ans. Mais « l'hémoptysie est ici la moins sérieuse des hémoptysies, et l'on n'a pas encore signalé de cas mortel » (MOREL).

Le stovarsol constitue une thérapeutique efficace, et les hémoptysies disparaissent avec les autres signes (RIBIERRE et KERMORGANT).

MALADIES PARASITAIRES. — Il s'agit avant tout du *kyste hydatique*. L'hémoptysie accompagne en général la rupture du kyste, mais elle peut précéder de longtemps tous les autres signes de celui-ci (DELGRANGE). DIEULAFOY a consacré une de ses leçons cliniques à ce genre d'hémoptysies. Si, tout récemment LARRAUD les

déclare rarement abondantes, PASQUIER, CHACHEREAU, LEPICARD, HARTMANN ont réuni toute une série de cas où elles étaient profuses et fréquentes. MARCONNET donne son auto-observation : il a rendu jusqu'à deux litres de sang dans une hémoptysie. BEHR rapporte un cas mortel : l'hémorragie venait d'une veine pulmonaire dilatée et perforée.

L'amibiase est également une cause d'hémoptysie, « c'est le propre de l'amibiase de donner des hémorragies, que son évolution pathologique se manifeste au niveau de la muqueuse rectale ou des parenchymes hépatique et pulmonaire » (Et. BERNARD). PELLÉ et LE BARON ont dû employer le pneumothorax hémostatique d'urgence.

Signalons pour mémoire une affection parasitaire hémoptoisante très répandue en Extrême-Orient et due à une douve : *le Paragonimus Westermanni*.

HÉMOPTYSIES DE CAUSE EXTERNE. — Nous ferons rentrer sous cette dénomination celles qui sont dues à un agent extérieur à l'organisme.

1° *Les blessures du poumon*, cela va sans dire, provoquent une hémorragie plus ou moins grave, suivant la nature de la plaie, et sont accompagnées ou non d'hémothorax. Si la blessure est due à un projectile, celui-ci peut rester inclus et sa présence causer la persistance de l'hémorragie. Cette éventualité nous mène à la variété suivante :

2° *Les corps étrangers* du poumon, même s'ils ont été introduits par les voies respiratoires, peuvent être une cause d'hémoptysies. S'ils séjournent un certain

temps, ils provoquent des suppurations avec congestion et ulcération des tissus voisins. La nature de ces corps est très variée; nous renonçons à les énumérer. Mais citons le cas de QUARANTA qui vit expulser par les bronches un drain en caoutchouc dont la migration à partir de la plèvre où il avait été oublié lors d'une pleurotomie pour empyème, mit douze ans à se faire, après avoir provoqué d'abondantes hémoptysies dont certaines se répétèrent quotidiennement pendant quatre mois.

Certains de ces corps étrangers peuvent, très exceptionnellement, être nés sur place : ce sont les calculs des bronches. JACQUEROD a vu des hémoptysies à répétition causées par la présence d'un calcul.

3° *Les agents physiques* ne sont guère représentés que par les dépressions atmosphériques brusques, l'exposition au vent. Leurs effets cessent avec eux et, du reste, ne se font sentir que sur des sujets à poumons déjà lésés, sauf au cas de séjour dans une atmosphère trop raréfiée — cas dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Signalons que le séjour à la montagne des tuberculeux n'est pas par lui-même cause d'hémoptysies ; l'organisme rétablit rapidement un équilibre circulatoire suffisant.

CHAPITRE II

Les indications du pneumothorax hémostatique

Maintenant que nous avons passé en revue les diverses variétés d'hémoptyxies, leurs causes et leurs mécanismes, nous allons essayer de préciser les indications de la collapsothérapie pour lutter contre elles.

Diagnostic de l'Hémoptyxie

En d'autres termes, le malade qui crache du sang a-t-il vraiment une hémoptyxie ? La question ainsi posée n'est pas superflue, elle est même capitale dans les cas où l'on se prépare à faire un pneumothorax hémostatique.

Il peut s'agir — c'est généralement le cas — d'un malade que l'on connaît de longue date, surtout si c'est un tuberculeux avéré, ayant déjà présenté des

accidents semblables. La question est alors affirmativement résolue sur ce premier point.

Mais on peut aussi avoir affaire à un malade inconnu — c'est le propre des cas pour lesquels on est appelé d'urgence — ou chez lequel on n'a, malgré un certain temps d'observation antérieure, rien trouvé de précis comme lésion des organes respiratoires. Il importe alors au plus haut point, si l'hémorragie est telle qu'elle fasse songer au pneumothorax, de s'assurer préalablement que le sang vient bien des poumons.

Nous éliminerons d'abord le *vomissement de sang* des lésions organiques de l'estomac ou du pylore; en général, des phénomènes subjectifs antérieurs et les efforts du vomissement sanglant y feront penser. Songer néanmoins que dans les grandes hémoptysies une partie du sang peut être dégluti et rendu ensuite avec nausées. Il s'agit là surtout d'hémoptysies abondantes. Mais en fait d'hémoptysies moins importantes, mais graves par leur répétition, il en est toute une série, d'origines variées, qui peuvent induire en erreur. A l'encontre de COURCOUX, qui tient pour négligeables ces causes d'erreur — dans l'hémoptysie tuberculeuse de début, il est vrai! — RAMOND, TRIVINO, HOFFMANN ont bien mis en lumière ces *hémorragies des voies respiratoires supérieures*: pharynx, larynx et bronches. FOUQUET en a fait l'objet de sa thèse. BELA FREYSTADL a vu deux cas d'hémoptysies profuses dont le point d'origine était une ectasie veineuse de la trachée, située près de la glotte. La laryngoscopie fixa le diagnostic et la cautérisation chimique arrêta définitive-

ment les hémorragies. LAUFER et VITRY, dans une statistique de dispensaire portant sur 1.007 cas pendant 4 ans, relèvent 190 cas d'hémoptyxies de cause rhinopharyngo-laryngée. Pour comble, on avait fait un pneumothorax hémostatique à l'un de ces malades, sans résultat bien entendu. Devant la persistance des accidents, on eut l'idée d'examiner le pharynx : la cautérisation d'une ulcération saignante fit tout rentrer dans l'ordre.

Le cas de LEBLANC est moins heureux : pneumothorax hémostatique d'urgence à droite chez un malade atteint d'une hémoptyxie incoercible semblant provenir de ce côté. L'hémoptyxie paraît jugulée, mais quelques jours après se déclare une pneumonie lobaire inférieure gauche, à laquelle le malade succombe rapidement, en proie à une dyspnée et à une cyanose intenses. Autopsie : pneumonie du lobe inférieur gauche, poumon droit parfaitement collabé mais sans aucune trace de lésion tuberculeuse ou autre. L'origine de l'hémorragie put finalement être découverte dans une ulcération du pharynx. Le pneumothorax et la pneumonie n'avaient laissé au patient, pour assurer l'hématose, que le quart environ de sa surface pulmonaire.

Les faits que nous venons de citer ont trait à des lésions pathologiques. Il convient de dire un mot en passant de ceux qui ont pour origine la *simulation* ; H. STAUB (de Davos) nous a rapporté oralement le cas d'une de ses malades, jeune fille au caractère fantasque, qui, avec des lésions pulmonaires discrètes, fut prise un beau jour d'hémoptyxies prolongées et réci-

divantes qui l'amènèrent à un degré d'anémie tel qu'on la jugea perdue. On découvrit, presque par hasard, que le sang provenait de la muqueuse jugale que la malade mordait profondément quand on ne la voyait pas. Personnellement, nous avons pu, dans des circonstances qu'il serait trop long de décrire ici, découvrir la simulation pure chez une jeune personne suspecte d'hystérie. Atteinte de lésions torpides d'un sommet, elle appela à trois reprises le médecin dans l'intervalle d'une heure, prétendant chaque fois avoir rendu un plein crachoir de sang; on voyait, en effet, ce récipient rempli jusqu'au bord, avec une mousse sanglante qui surnageait : en tout 900 centimètres cubes ! Il s'agissait, en réalité, d'eau additionnée d'un peu de potion au ratanhia, surmontée de salive spumeuse et sanglante rendue après mordillement des lèvres. Il est certain que, justement impressionné par la soudaineté et l'abondance de l'« hémoptysie », nous aurions pu légitimement songer au pneumothorax hémostatique, si quelques détails suspects ne nous avaient heureusement incité à vérifier la nature du « sang » expectoré.

On voit donc — et nous insistons bien sur ce point — qu'il faut toujours songer à s'assurer de la réalité de l'hémoptysie avant de tenter le Forlanini hémostatique. Si rares que soient les causes d'erreur, elles peuvent être aussi les causes d'un désastre ; à tout le moins, elles peuvent conduire à une intervention inutile, ce qui en soi est un moindre mal ; mais cette inutilité insoupçonnée engendre à son tour une fausse quiétude, alors qu'il eût été nécessaire de reconnaître

la véritable cause de l'hémoptysie pour instituer une thérapeutique efficace. On ne saurait donc s'entourer de trop de précautions, au besoin procéder à un examen rhino-pharyngo-laryngé, voire trachéal, examiner l'intérieur de la bouche : langue, muqueuse des joues, enfin relever toute particularité suspecte.

Une fois la réalité de l'hémoptysie établie, la nature de l'affection causale apporte-t-elle un élément nouveau dans les indications du pneumothorax ? Peu de chose, à notre avis ; il y a, à ce point de vue, peu de différence pratique entre l'hémorragie d'une poussée fluxionnaire apyrétique chez un bacillaire fibreux, celle d'un cavitaire et celle d'une suppuration pulmonaire aiguë non tuberculeuse. Cette diversité d'origine n'apporte que des indications relatives, ainsi que nous le verrons plus loin. On pourra même être amené à faire le pneumothorax, à titre purement temporaire, comme thérapeutique uniquement symptomatique. Ce qui importe avant tout, c'est la gravité de l'hémoptysie. Comment l'apprécier ?

L'abondance de celle-ci, le volume de sang rendu en un laps de temps donné sont évidemment des données brutales qui peuvent avoir une valeur en elle-même suffisante pour décider l'intervention immédiate. En d'autres termes, l'importance de l'hémoptysie, sa répétition ou sa tendance à la répétition sont les facteurs les plus immédiatement importants de gravité. Par tendance à la répétition, nous ne voulons pas dire que l'hémoptysie doive nécessairement se re-

produire identique à elle-même. Mais le fait, par exemple, qu'après une ou deux fortes hémorragies persistent des crachats hémoptoïques de sang frais, n'ayant pas l'aspect brunâtre de ceux qui ont séjourné dans les bronches, indique un suintement de mauvais augure, preuve que le vaisseau lésé n'est pas oblitéré et peut saigner violemment d'un moment à l'autre. GAUSSEL a signalé « les petites hémoptysies prémonitoires de l'hémoptysie foudroyante » chez les tuberculeux.

Ces éléments de gravité : abondance et répétition, constituent ce que nous appellerons les *indications absolues* du pneumothorax hémostatique. D'autres facteurs représentent les *indications relatives*.

Ici, nous revenons à la nature de l'affection causale ; nous avons à tenir compte de l'évolutivité de la lésion hémorragipare, c'est-à-dire du *pronostic de l'hémoptysie*.

Chez un phtisique cavitairé en évolution qu'on amène à l'hôpital pour hémoptysies, il n'est pas nécessaire que celle-ci ait revêtu des proportions inquiétantes pour que nous songions d'emblée à collaber le poumon qui saigne. Par contre, dans une mycose pulmonaire ou dans un abcès amibien, à moins d'avoir la main forcée par l'urgence du cas, nous songerons tout naturellement au traitement ioduré ou émétinien. Les deux traitements, médical et chirurgical peuvent même être employés simultanément, chacun pour leur propre compte. PELLÉ et LE BARON, dans le cas déjà cité, ont employé le pneumothorax comme moyen d'ar-

rêt mécanique et physiologique, puis administré l'émétine, thérapeutique étiologique et chimiotactique.

Dans le pronostic de l'hémoptysie il faut aussi faire entrer en ligne de compte les *conséquences éloignées*. Elle peut, par sa répétition, engendrer un état aigu d'anémie; elle peut provoquer par la stagnation du sang dans les bronches une pneumonie ou une broncho-pneumonie septique. Enfin elle peut imprimer à la lésion en cause une tendance évolutive que celle-ci n'avait pas auparavant. Toutes ces considérations, bien que ne constituant que des raisons d'opportunité n'en viendront pas moins peser sur la décision à prendre et constitueront suivant les cas des indications d'ordre relatif.

Nous tenons à mentionner, pour en finir avec les indications, une particularité fâcheuse figurant dans le texte du règlement sur les soins aux pensionnés militaires ou aux invalides de guerre. Le médecin traitant n'est autorisé à pratiquer le pneumothorax qu'après en avoir référé à la Commission compétente, qui donne son avis. Il conviendrait d'ajouter le correctif : « Sauf en cas d'urgence, pour hémoptysies, par exemple ». Il ne faudrait pas que la crainte d'être désapprouvé puisse faire hésiter le médecin et compromette la vie du malade. Dans de tels cas, il ne saurait être question d'indications d'ordre administratif !

Contre-indications

Peut-on parler de contre-indications à propos de pneumothorax hémostatique, alors que nous avons en lui « un moyen sûr et efficace d'obtenir une hémostase immédiate ? » (CICCONARDI). Il convient ici de rappeler l'axiome de DUMAREST à propos du pneumothorax thérapeutique : il est indiqué « toutes les fois que l'évolution spontanée de sa maladie fait courir au malade des risques supérieurs à ceux de la méthode elle-même ». Or, en matière d'hémoptyisie et surtout d'hémoptyisie tuberculeuse, les risques sont nombreux. Quant à ceux du Forlanini, nous éliminerons de suite les risques représentés par les accidents immédiats ; une technique rigoureuse et les précautions habituelles en mettront à peu près sûrement à l'abri. Mais les conditions physiologiques nouvelles imposées à l'organisme peuvent faire naître un danger nouveau. C'est ainsi qu'on éliminera à peu près d'emblée les *hémoptyisies dites « de stase »*, car il ne faut évidemment pas imposer une surcharge à un cœur déficient qui a déjà bien du mal à assurer la circulation pulmonaire. Ce sont des hémoptyisies à traiter avant tout par la digitale et une position convenable du thorax. JESSEN a vu des malades très améliorés par les toni-cardiaques, dont on avait fait cesser ainsi les hémoptyisies, et qui en furent atteints de nouveau, en moururent même, dès qu'on eut, contre son avis, créé le pneumothorax.

L'emphysème, la bronchite aiguë généralisée, peu-

vent aussi, à des degrés divers, constituer des contre-indications, au moins momentanées. RAUTENBERG a vu deux fois chez des malades ayant dépassé la cinquantaine et présentant un gros thorax rigide d'emphysémateux, « en tonneau », succomber rapidement à des accidents d'insuffisance cardiaque, après la création d'un pneumothorax.

Les mêmes réserves sont à faire dans les cas d'anhématose, de cyanose plus ou moins prononcée, dues à l'encombrement bronchique par le sang extravasé.

On a beaucoup parlé aussi de *l'état du poumon opposé*. Pendant longtemps, alors que régnait le dogme de l'unilatéralité nécessaire des lésions, on ne se serait pas avisé de collaber un poumon qui saignait si l'autre avait présenté en même temps des lésions marquées. La pratique du pneumothorax nous a, dans la suite, rendus moins timorés et le « pneumothorax temporaire hémostatique », que nous devons à DUMAREST, nous a définitivement convaincus qu'il n'y avait là qu'une contre-indication d'ordre tout à fait relatif, dépendant avant tout de l'état fonctionnel du poumon opposé. Ce n'est qu'en créant le collapsus que l'on peut se rendre compte de la façon dont il est supporté fonctionnellement ; à moins d'éléments suffisamment graves pour le faire écarter d'emblée, la contre-indication se réduit ici à une question de prudence et de technique.

L'âge du sujet n'est pas une contre-indication ; il a en lui-même une signification pratique, au point de vue de la statique intra-thoracique, dont il faudra tenir compte : le médiastin du jeune enfant est ex-

trêmement dépressible alors que celui du vieillard est assez rigide. Mais le pneumothorax est déjà possible chez le nourrisson. BLECHMANN, LÉON KINDBERG et COTTENOT ont fait un Forlanini chez un enfant de six mois. D'autre part, M. le Professeur P. COURMONT a eu ses deux plus beaux succès de pneumothorax hémostatique chez deux malades de H. GARDÈRE et de BOISSEL, âgées respectivement de soixante et de cinquante-trois ans (1).

Pouvons-nous, maintenant, poser d'une façon suffisamment nette les indications du pneumothorax hémostatique ? Rapportons, au préalable quelques opinions.

« Le pneumothorax est strictement obligatoire et urgent chez les malades atteints d'hémoptysie » (CICCONARDI). C'est « par excellence le traitement de choix dans les hémoptysies profuses, quand le siège de l'hémoptysie peut être localisé à un poumon » (HOGG). « Le pneumothorax artificiel constitue le traitement de choix des hémoptysies abondantes et récidivantes » (LAMOTHE). « L'hémoptysie constitue à peu près la seule indication d'urgence du pneumothorax » (GOLEMBE).

HERVADA reconnaît à son tour la supériorité du pneumothorax sur les autres moyens, et en précise ainsi les indications dans les hémoptysies tuberculeuses: 1° Toutes les hémoptysies à répétition causée par le même foyer, si le processus est unilatéral.

2° Toute hémoptysie qui, par son abondance, est

(1) Obs. IV.

imputable à une rupture vasculaire, qu'on ait affaire à une forme aiguë, à une forme chronique ou à une tuberculose guérie.

3° Toute hémoptysie survenant comme épisode évolutif d'une lésion pulmonaire.

Dans les hémoptysies congestives légères qui ne traduisent pas une poussée évolutive, le pneumothorax n'est pas nécessaire, car il s'agit alors de formes abortives devant être traitées par d'autres moyens (HERVADA).

Nous pourrions multiplier à l'envi les citations ; toutes exprimeraient, avec des variantes, le même axiome, que nous énoncerons dans les termes suivants : l'indication du pneumothorax hémostatique réside avant tout dans la gravité de l'hémoptysie, quelle qu'en soit l'origine. L'abondance et la répétition de l'hémorragie donnent à cette indication un caractère d'urgence ; la nature de l'affection causale, en fixant le pronostic de l'hémoptysie, peut apporter une indication d'opportunité. On ne doit pas laisser mourir un malade d'hémoptysies graves et répétées sans recourir au pneumothorax hémostatique d'urgence, quels que soient l'état et l'âge du sujet (P. COURMONT).

CHAPITRE III

Technique

La technique du pneumothorax hémostatique ne diffère pas essentiellement de celle du Forlanini ordinaire. Cependant, étant donné les circonstances particulières dans lesquelles il est entrepris, nous relèverons certains points communs qui appellent ici plus spécialement l'attention, ou d'autres qui ne se présentent que dans cette modalité du pneumothorax.

Diagnostic topographique de l'Hémoptysie

Nous entendons par là le diagnostic du point, plus exactement du poumon qui saigne. Si, en effet, il est d'une importance pratique contestable de savoir s'il s'agit d'une hémorragie du sommet ou de la base, encore que cette notion, jointe à celle de l'état anatomique local de la région pulmonaire incriminée, puisse guider dans l'évaluation des pressions à employer, on

conçoit qu'il est absolument indispensable de savoir quel est le poumon qu'il faut collaber.

Comme pour le diagnostic matériel de l'hémoptysie, ainsi que nous le disions au début du chapitre précédent, intervient d'abord la connaissance préalable que nous pouvons avoir du malade et de sa maladie. La lésion peut avoir déjà donné lieu à des hémorragies, elle peut être telle que cet événement fâcheux n'est pas tout à fait une surprise ; dans ce cas, on ne risque guère de se tromper, et la décision est aisée.

Mais dans les cas d'urgence, quand le médecin se trouve en face d'un malade inconnu, son embarras reste grand, même quand il s'est assuré qu'il a bien affaire à une hémoptysie. On a beaucoup parlé des *sensations subjectives* du malade ; il est vrai que quelques-uns d'entre eux, sujets à des hémoptysies à répétition, les « sentent venir ». Certains bacillaires surtout, fluxionnaires et pléthoriques, éprouvent des sensations douloureuses variées et localisées : douleur sourde, chaleur, gêne, qui sont les prodromes plus ou moins fidèles. Mais ce ne sont là, en dépit des descriptions classiques — et schématiques — de l'hémoptysie, que des éléments trop incertains pour qu'on puisse en faire état. Moins suspecte serait la sensation du gargouillement bronchique qui peut parfois être nettement localisée par le malade à un côté ; mais il faut songer aussi qu'il suffit d'une petite quantité de sang passée dans la bronche souche du côté opposé pour y faire naître une sensation analogue.

Les signes physiques sont-ils d'un plus grand se-

cours ? *L'inspection* pourra montrer un aplatissement localisé, témoignage d'une condensation probable du parenchyme sous-jacent ; la dépression du creux sus-claviculaire est, à cet égard, significative. L'inégalité d'expansion des deux hémithorax, *l'atrophie musculaire* surtout localisée au massif de l'épaule ont aussi une valeur non négligeable. La *déviation trachéale* pourrait à elle seule, en l'absence de tout autre signe, permettre de fixer le siège d'une lésion ayant déterminé une hémoptysie (RICCIOLI). La *douleur à la pression* des points de GUÉNEAU DE MUSSY est pour W. NEUMANN un signe de la plus haute valeur ; si l'hémoptysie a été d'importance moyenne, le signe est positif du côté malade dès le troisième jour. Le phénomène serait dû à l'apparition de petits foyers pneumoniques d'aspiration juxta-diaphragmatiques du côté qui saignait. Malheureusement, le signe est généralement bilatéral dans les hémoptysies profuses et chez les phtisiques avancés à lésions disséminées. L'absorption d'opiacés peut aussi le faire disparaître.

Les troubles d'origine sympathique : rougeur malar, modifications pupillaires ont été étudiés à un point de vue plus général par SERGENT, JULLIEN, YOVANOVITCH. De même que la « tête de Méduse capillaire dorsale » de CORDIER, ces signes sont trop incertains pour qu'on en tire autre chose que des présomptions de localisation. Une *chaîne ganglionnaire* cervicale ou des ganglions axillaires ont déjà plus de valeur.

La percussion sera d'un secours proportionné à la netteté des renseignements qu'elle fournira ; il faut que le poumon soit le siège d'une condensation déjà

relativement avancée pour que le son rendu soit altéré; les foyers discrets ou les lésions trop profondément situées peuvent lui échapper.

La palpation, par contre, peut déceler une *élévation locale de température*, contrôlable par le thermomètre, qui a une grande valeur en cas de processus aigu ou de foyer inflammatoire.

Les rayons X apportent des précisions capitales sur l'état de condensation du poumon, et des images plus ou moins caractéristiques. Malheureusement, à moins des conditions privilégiées qu'offrent quelques appareils transportables modernes, on ne pourra guère songer, après une hémoptysie tant soit peu importante, à déplacer le malade pour l'amener devant l'écran. On se contentera, s'il en existe, d'une radiographie de date récente. Mentionnons toutefois la curieuse tentative de V. MARAGLIANO, d'étudier l'image radiologique du poumon au cours de l'hémoptysie.

C'est évidemment à l'auscultation qu'on demandera le plus, dans la mesure où l'on peut appeler de ce nom l'examen sommaire autorisé sur un malade qui vient de cracher du sang. Il ne sera question ni de faire tousser le patient, ni de le faire respirer profondément. On se contentera d'une *auscultation superficielle*, surtout de la partie antérieure du thorax. L'emploi du phonendoscope permet d'explorer commodément une grande partie de la poitrine, même les bases, sans que le malade ait à faire de mouvements actifs.

On trouvera à la base du côté de l'hémoptysie quelques râles fins provenant d'une partie du sang extra-

vasé, il pourra même y avoir un foyer plus ou moins net d'engouement les jours suivants. Signe important.

Quant aux autres bruits de foyer, il faut se méfier dans ces conditions spéciales d'examen, de la possibilité de *bruits transmis*. Chez les emphysémateux et dans certains cas de densification du parenchyme, la confusion est facile. Nous nous souvenons d'un malade à gros thorax rigide, mitral, ayant des hémoptysies de moyenne importance se répétant par périodes; nous eûmes l'occasion de l'ausculter au cours même d'une hémoptysie, et la pluie de râles de tous calibres et de tous timbres qui surgissait dans le poumon saignant s'entendait également dans l'autre, en avant et en arrière avec la même intensité. Dans la ligne axillaire seulement, on percevait une différence nette, suffisante pour affirmer la localisation si l'on n'avait eu déjà de longue date des données cliniques probantes.

Outre la transmission possible par les régions pulmonaires densifiées, il faut se rappeler que les parties solides extrapulmonaires : rachis, paquets de ganglions médiastinaux, jouissent de propriétés acoustiques analogues (RILLIET et BARTHEZ, TURBAN). Mais, comme le fait remarquer DUVAL-ARNOULD, les signes physiques n'ont de valeur que s'ils sont vérifiés les uns par les autres; il faut tenir compte surtout des zones de décroissance et du centre maximum. GENEVRIER et A. ROBIN ont étudié la transmission des bruits pulmonaires pathologiques verticalement et horizontalement; GUERY a réalisé un appareillage permettant l'auscultation comparée de deux foyers distants l'un

de l'autre : la méthode des premiers, l'instrument du second peuvent être de quelque secours.

Dans tout ce que nous venons de dire, nous envisageons le cas d'un malade chez lequel on se propose de créer un pneumothorax. Les choses sont aurement compliquées lorsque le pneumothorax existe déjà ; il n'y a guère que l'apparition brusque dans le poumon sain — ou tout au moins non collabé — de bruits qu'on n'y entendait pas auparavant, qui puisse le désigner comme siège de l'hémoptysie. Quant à l'éventualité d'une hémoptysie survenant chez un malade porteur d'un pneumothorax bilatéral simultané, nous renonçons à proposer aucun signe de localisation précis.

On s'est parfois posé la question, après RASMUSSEN, de savoir s'il était possible de faire le diagnostic entre une hémoptysie veineuse et artérielle. Il n'y aurait pas à cela qu'un intérêt spéculatif ; en effet, on pourrait, a priori, en tirer des indications sur la valeur, au moins relative, des pressions à employer. Malheureusement, ce diagnostic est pratiquement irréalisable ; en outre des raisons d'ordre anatomique et physiologiques lui enlèvent toute valeur. Si l'expectoration de sang noir fait songer à une lésion siégeant sur le territoire de l'artère pulmonaire, le rejet de sang rutilant semble indiquer que le vaisseau lésé appartient aux veines pulmonaires. Il faudrait, dans le premier cas, employer une question plus élevée que dans le second, puisque ces deux territoires sanguins sont à des régimes de pression différents. Mais les artères bronchiques aussi donnent du sang rutilant, et la

pression qui y règne est celle de la grande circulation. Enfin, le sang hémoptoïque peut très bien être artérialisé à son point d'origine et être asphyxique lorsqu'il est expectoré, si l'abondance de l'hémoptysie produit une inondation bronchique. De même, quoique moins nettement, une petite hémoptysie provenant du réseau de l'artère pulmonaire, peut, par le brassage du sang dans les conduits aériens, lors des secousses de toux, avoir finalement un aspect artérialisé plus ou moins net.

En somme, on le voit, la détermination par cette voie, du « type vasculaire » de l'hémoptysie est pleine d'incertitudes.

Appareillage

Rien à dire des innombrables appareils existants, sinon que le moins encombrant aura l'avantage d'un transport facile, et qu'il convient d'éliminer comme peu sûrs ceux qui sont basés sur un principe autre que celui de la différence de niveau de deux vases communicants. MM. COURMONT et BOISSEL ont conçu un appareil qui, sous un volume minimum, peut rendre de réels services. Du reste, l'ingéniosité et l'esprit de décision suppléeront à l'imperfection matérielle. Nous avons improvisé, dans un cas d'urgence, un appareil primitif qui remplit fort bien son rôle ; au besoin, nous nous serions contenté d'une simple seringue, à défaut d'autre chose.

Quant aux aiguilles, elles seront les mêmes que

pour le pneumothorax ordinaire. On redoublera de précautions pour ne pas blesser le poumon; le perforateur de M. le Professeur P. COURMONT, muni de sa plaque de sûreté (1), est à recommander.

Préparation du malade

Il faut avant tout lui éviter tout mouvement. On l'inclinera passivement sur le côté, on le calera avec des coussins; un aide, lui-même dans une position commode et stable, maintiendra élevé et replié sur la tête le bras du côté à insuffler. Contre la toux, l'agitation, on peut, au préalable, donner un peu de morphine, associée à un toni-cardiaque si l'hémorragie a shocké le malade. Pour notre part, nous préférons la codéine ou un comprimé d'allonal, car la morphine a le grave inconvénient de favoriser la rétention du sang dans les bronches. Si des secousses de toux gênantes viennent troubler le cours de l'opération, on pourra utilement recourir à l'inhalation prudente de quelques bouffées de bromure d'éthyle.

Comme adjuvant immédiat de l'hémostase dans les grandes hémoptysies, JACQUELIN a préconisé d'opérer sous la protection préalable d'une injection d'extrait hypophysaire. C'est une précaution légitime. De même, des ligatures appliquées à la racine des membres pourront diminuer la circulation de retour et l'afflux sanguin vers le poumon en attendant que la première introduction de gaz dans la plèvre ralentisse la cir-

(1) Paul COURMONT. — Nouvel instrument pour pratiquer le pneumothorax artificiel. *Lyon Médical*, 1911; et *Paris Médical*, 1912.

culation dans le poumon à la faveur du collapsus. C'est là un moyen banal mais parfaitement légitime physiologiquement, et dont l'action, pour modeste qu'elle soit, prépare utilement celle du pneumothorax.

Au cas où l'on interviendrait pour une blessure du poumon, il serait nécessaire de vider d'abord l'hémithorax, auquel sera substitué le pneumothorax artificiel, sous pression positive autant que possible.

L'anesthésie locale n'est pas indispensable, sauf en cas de pusillanimité du patient.

Inutile enfin de rappeler les qualités dont doit faire preuve le médecin pour imposer sa confiance à un malade justement effrayé et le sang-froid à un entourage trop enclin à l'affolement.

Insufflation

Il faut, avant tout, ne pas céder à la tentation de pousser trop vite l'injection, sous peine de courir au devant d'accidents ; on devra toujours avoir l'impression d'être maître de l'insufflation.

1° *Choix du gaz.* — On devrait, en principe, toujours débiter par l'oxygène ; il est rare qu'on ne puisse s'en procurer. On continuera avec de l'air, lorsqu'on sera sûr d'avoir créé une poche gazeuse suffisante. VERDES MONTENEGRO a proposé de réchauffer préalablement l'air ; nous n'en voyons pas l'avantage réel. ARONVALD et RISLER préconisent pour le pneumothorax en général l'emploi de l'argon, en raison de son inertie et de son inaptitude à être fixé par les

tissus ; ils ont imaginé un appareil très simple pour la production extemporanée de ce gaz. Peut-être ce procédé rendrait-il service pour maintenir le collapsus sans avoir à insuffler trop fréquemment les premiers jours, mais l'emploi de l'azote suffit, sans compliquer inutilement l'appareillage.

2° *Volumes à injecter.* — La question est ainsi fort mal posée ; on ne sait pas d'avance la capacité d'une plèvre ni le volume de gaz qui correspond au collapsus d'un poumon. Du reste, sur ce chapitre, il n'y a que contradictions parmi les différents auteurs qui parlent du pneumothorax hémostatique. Citons-en quelques-uns au hasard. LAMOTHE déclare que 300 cc. suffisent, et FINE s'en est contenté dans la plupart des cas. MORELLI veut l'injection « aussi abondante que possible », ZIEGLER parle de « grosses quantités » de gaz ; BEGTRUP-HANSEN, fort d'une série d'une vingtaine de cas, cherche à insuffler d'emblée 1.000 à 1.200 cc., mais reconnaît qu'en ne dépassant pas 500 à 600 cc. on diminue le danger de pneumonie par aspiration de l'autre côté. RAIMONDI, prudent, conseille dans les cas graves d'injecter 600 cc. « ou plus, jusqu'à arrêt de l'hémoptysie » ! C'est un peu comme l'ordonnance dont parle LYONNET et sur laquelle on avait formulé « potion avec : solution de digitaline cristallisée au millièrne... Q. S. » !

En fait, il n'y a pas de précisions possibles sur ce point ; si beaucoup d'auteurs ont eu l'heureuse surprise de voir l'hémoptysie s'arrêter avec l'injection d'une faible quantité de gaz, d'autres, comme P. COURMONT et ARDISSON, ont dû aller d'emblée à la dose

énorme de 2 litres 600 d'azote ! La pression correspondant au collapsus d'un poumon sain obéit à des lois assez fixes, mais la capacité d'une plèvre est une question, avant tout, individuelle, surtout quand viennent s'y ajouter des modifications pathologiques de la densité du poumon.

3° *Pressions à employer.* — C'est là un point capital. Alors que, dans le pneumothorax thérapeutique, on a tout le loisir d'augmenter graduellement la pression pleurale au fur et à mesure des injections, ici il faut atteindre aussi vite que possible la pression utile qui permettra l'hémostase. SCHILL fait remarquer qu'en dehors de toute dislocation du médiastin, le collapsus ne correspond pas — à moins de pressions positives indiquant la fixité des parois — à la quantité de gaz insufflé, mais à la pression obtenue. Il faut donc *insuffler non pas une certaine quantité, mais une certaine pression de gaz.*

On peut avoir affaire à une plèvre libre. Dans ce cas, il n'y a de collapsus effectif que lorsque la pression moyenne commence à dépasser le zéro. Mais il faut tenir compte du fait que l'élasticité du poumon a été modifiée plus ou moins profondément, répartie plus ou moins irrégulièrement par les lésions pathologiques. Il est, par conséquent, bien difficile d'apprécier pratiquement le degré de collapsus sans l'aide de la radioscopie ; aurait-on même le loisir d'utiliser ce mode d'examen que cela ne nous renseignerait en rien sur la modification apportée à l'intensité de la circulation pulmonaire.

Les directives en fait de pressions découlent jus-

qu'ici de vues toutes théoriques sur la circulation du poumon collabé et des résultats obtenus dans le pneumothorax hémostatique. Le père de la méthode, FORLANINI, avait énoncé le dogme de l'ischémie ; on l'a admis à peu près unanimement après lui, ce qui impliquait l'emploi de pressions élevées, en tout cas nettement positives, pour obtenir cette ischémie, cette « ligature chirurgicale » d'un organe qui saigne. Or, au fur et à mesure que les expériences se multipliaient, on a eu la surprise de voir bien des hémoptysies graves jugulées avec des pressions n'atteignant même pas le zéro. LINDBLOM a d'autre part fait remarquer que la pression dans l'artère pulmonaire étant environ de 13 cm. d'eau, il faudrait, *a priori*, une pression pleurale qui atteigne ce niveau pour faire équilibre au courant sanguin, et le dépasser pour la bloquer.

Tout cela nous amènera dans un autre chapitre à discuter du mode d'action du pneumothorax hémostatique, mais qu'en conclure pour l'évaluation des pressions à employer ?

Nous croyons, avec notre Maître, M. le Professeur P. COURMONT, que la ligne de conduite en pareil cas doit s'inspirer avant tout de considérations cliniques.

Il est très facile de dire que dans les grandes hémorragies il faut employer une pression fortement positive et que des pressions simplement négatives ont facilement raison des petits saignements. C'est être dangereusement schématique que de proportionner strictement le degré de la pression à l'intensité de l'hémoptysie ; c'est en tout cas ne voir qu'un côté de

la question. Si le poumon était contenu dans une cavité entièrement rigide, il serait seul à changer de volume en raison directe de la pression exercée à sa surface pleurale. Mais une des parois de cette cavité, le médiastin, est loin de pouvoir être considérée comme fixe. Suivant son état de laxité, celui-ci subira plus ou moins rapidement les effets de la pression pleurale, d'où possibilité de troubles plus ou moins graves par gêne de respiration du côté opposé, torsion des gros vaisseaux, déplacement du cœur, etc. M. le Professeur P. COURMONT s'est donc inspiré d'un principe essentiellement clinique en énonçant cette règle dans l'emploi du pneumothorax hémostatique : « *En cas d'hémoptysie grave, il faut chercher à atteindre le maximum de pression tolérable* ». Ce que nous avons dit à propos de la mécanique médiastinale et ce que nous savons de la souplesse du médiastin suivant l'âge du sujet ou l'ancienneté de la maladie nous éclaire de suite sur la portée de l'épithète « tolérable ». La limite de tolérance sera d'autant plus élevée que l'on aura affaire à un sujet plus âgé ou dont l'affection sera plus ancienne ; chez lui, il y aura toutes probabilités que le médiastin aura acquis par une infiltration ganglionnaire progressive, par des adhérences de voisinage, une résistance suffisante.

Chez les jeunes sujets, au contraire, surtout si leur affection est de date récente, il faut se méfier des compressions illusoires qui ne sont en réalité que des refoulements médiastinaux ; il faudra savoir, au besoin, se contenter chez eux de pressions faiblement positives ou réduites au zéro.

Les sensations accusées par le malade, l'état fonctionnel de la respiration et du cœur au cours de l'insufflation seront les plus sûrs indices. Au cas où le pneumothorax hémostatique ne sera que temporaire, on pourra tenter de pousser un peu plus loin la limite de tolérance, quitte à décompresser en cas d'alerte.

C'est sans doute l'état anatomique variable du médiastin qui explique les constatations de ROUBIER et de son élève ROUSSIN dans le pneumothorax aigu tuberculeux. Ces auteurs ne trouvent aucun rapport constant entre le chiffre de la pression et les troubles fonctionnels. Il ne faut pas non plus perdre de vue l'état anatomique du poumon lui-même, dont dépend son élasticité et sa compressibilité. Mais quelles que soient ces dernières, elles représentent toujours avec la labilité médiastinale des éléments dont la résultante mesurera en quelque sorte l'efficacité de la pression pleurale.

4° *Vitesse d'injection.* — Puisqu'on injecte du gaz pour arrêter une hémoptysie, il semblerait que l'on doive aller le plus vite possible. En réalité, une pareille pratique expose à des dangers redoutables. Le poumon n'obéit que graduellement à la compression; en accroissant trop rapidement celle-ci on crée un brusque obstacle au transit sanguin pulmonaire, qui se traduit d'abord par une élévation de pression dans l'artère pulmonaire — ce qui est évidemment le contraire du but cherché — et secondairement par l'imposition au cœur droit d'un effort supplémentaire brusque, et parfois d'un refoulement du médiastin

avec toutes ses conséquences. FAVIER suggère, « dans les cas de pneumothorax hémostatique d'urgence qu'on est en devoir de pousser rapidement », de mesurer au préalable la tension veineuse, qui permettrait de « fixer le degré et surtout la vitesse de la compression ».

Ce ne sont pas là les seuls inconvénients. On risque, en agissant trop rapidement, de faire passer dans les bronches du côté opposé une partie du sang extravasé et d'y provoquer ainsi des foyers pneumoniques ou des zones d'essaimage bacillaire. Dans le cas d'hémorragie échinococcique, STÖCKLIN a signalé le danger d'asphyxie par refoulement dans la grosse bronche opposée des membranes hydatiques trop rapidement expulsées.

En définitive, on se rappellera que l'expression de « pincer l'artère qui saigne », si elle comporte la rapidité quand elle correspond à un geste réel, doit traduire une prudente lenteur quand elle n'est plus qu'une métaphore, comme dans le pneumothorax hémostatique.

5° *Fréquence des injections.* — Nous avons dit qu'il s'agissait d'arriver dès la première insufflation au maximum de pression tolérable, lorsque l'hémostase s'impose d'urgence. Il est donc indiqué de maintenir cette pression autant que possible. La résorption du gaz étant rapide au début, l'emploi éventuel de l'oxygène pour la première injection exagérant encore la rapidité de cette résorption, on aura les premiers jours à intervenir à intervalles rapprochés. De petites insufflations répétées maintiennent mieux la pres-

sion que de grandes insufflations espacées. La seconde intervention pourra avoir lieu douze à vingt-quatre heures après la première; les suivantes pourront avoir lieu quotidiennement pendant les trois ou quatre premiers jours. Mais avant tout, ce seront l'état du malade, la réapparition ou la cessation de l'hémorragie, la constatation de la pression initiale à chaque injection, qui fixeront sur la meilleure façon de maintenir un collapsus égal et durable.

En outre, deux considérations, en dehors de toute indication secondaire à maintenir définitivement le pneumothorax, plaident en faveur de sa prolongation :

a) La persistance pendant un certain temps du danger de réapparition de l'hémoptysie, contre laquelle on se trouverait impuissant par suite d'une symphyse pleurale précoce s'établissant entre les deux plèvres revenues au contact l'une de l'autre.

b) L'action du collapsus et la mise au repos du poumon ne peuvent qu'être favorables à la consolidation des tissus de nouvelle formation qui apparaissent aux abords de la plaie vasculaire.

Il faut, en somme, continuer le pneumothorax au ralenti, tant qu'il n'entraîne pas de gêne apparente (H. GARDÈRE).

Techniques particulières suivant la variété du pneumothorax hémostatique

Tout ce que nous venons de dire s'applique surtout, au pneumothorax unilatéral créé à titre hémostatique. Mais on peut, pour le même but, se voir dans

la nécessité d'augmenter un collapsus déjà réalisé à titre thérapeutique. Il s'agira, pratiquement, d'élever la pression, toujours dans les limites de la tolérabilité, et la présence d'adhérences reculera cette limite.

On peut, au contraire, dans des cas spéciaux où la compression, par les bouleversements qu'elle apporte à la circulation du poumon malade, est la cause indirecte de la répétition des hémorragies, être amené à diminuer cette compression.

Enfin, au cas de pneumothorax irréalisable par l'étendue des adhérences, on peut envisager la création d'un pneumothorax contra-latéral, comme l'a proposé Gwerder-Pédoja, si la souplesse du médiastin et l'intégrité du poumon « sain » sont suffisantes pour appliquer au poumon lésé le bénéfice de ce « collapsus a tergo ». Dans cette dernière éventualité, il ne peut guère s'agir que d'un pneumothorax « de détente » libérant à travers le médiastin la rétractibilité du poumon malade ; c'est dire qu'il ne peut être question d'employer des pressions élevées.

Enfin dans le cas de préexistence d'un pneumothorax bilatéral, à la difficulté du diagnostic du siège de l'hémoptysie s'ajoutera la difficulté du dosage de la pression relative de chaque plèvre. En principe, on peut dire qu'il faut l'élever du côté qui saigne et l'abaisser du côté opposé ; mais seuls le sens clinique et le doigté du médecin pourront fixer ses limites.

Soins accessoires

Ils sont ceux de toutes les hémoptysies, et du fait du pneumothorax ne revêtent aucun caractère spécial. Mais si, au point de vue thérapeutique, le collapsus représente le moyen le plus actif, il ne contre-indique pas l'emploi simultané d'agents destinés à faciliter l'hémostase et à parer aux conséquences de l'hémorragie. Nous accorderons une mention spéciale à la pituitrine et aux médicaments coagulants : chlorure de calcium, extrait de plaquettes sanguines, etc. Ils aideront utilement à la formation du thrombus derrière lequel pourra s'élaborer la réparation vasculaire. Les calmants de la toux aideront à maintenir le poumon au repos ; nous avons déjà dit qu'il convenait de n'administrer l'opium que très prudemment pour éviter la rétention bronchique. Un bon moyen d'éviter celle-ci et ses conséquences néfastes consiste dans l'administration suivie d'ipéca à doses réfractées, prolongées et régulièrement espacées. La désinfection des voies respiratoires, bien que difficile à réaliser d'une façon active, ne devra pas être négligée, sous forme de vaporisations ou d'inhalations par exemple. La fréquence et l'importance des infections associées et substituées, bien mises en lumière par MM. P. COURMONT et BOISSEL, peut toujours faire craindre le danger d'un foyer pneumonique ou de la digestion précoce du caillot obturateur.

Parfois la gravité même de l'hémoptysie commande des actes qui doivent précéder ou suivre immédiatement le pneumothorax. On peut se trouver devant un malade menacé d'asphyxie rapide par

inondation bronchique ou obturation de la glotte par des caillots sanguins. L. SPENGLER a sauvé ainsi par trachéotomie un hémoptysique qui suffocait. BODMER a rappelé à la vie un malade en état de mort apparente, en le mettant en position déclive, en vidant le sang qui noyait les bronches au moyen d'un faible courant d'oxygène envoyé par une sonde molle introduite aussi profondément que possible dans la trachée. Nous-même, dans des circonstances analogues, avons réussi par un simple « curage digital » de la glotte encombrée de caillots, suivi de respiration artificielle, à ranimer un malade en état d'asphyxie.

Dans les mêmes circonstances de gravité, la transfusion peut être indiquée comme complément immédiat du pneumothorax ; MISSON, BILLON, l'ont employée avec succès.

Les soins diététiques n'offrent rien de particulier à signaler. On évitera d'autant plus une diète trop rigoureuse, qui ne fait que s'ajouter à la perte de sang pour contribuer à débilitier le malade, que le pneumothorax aura, dans la majorité des cas, réussi à prévenir un retour offensif de l'hémoptysie.

Accidents

Nous les diviserons en accidents immédiats et accidents tardifs (P. COURMONT). Là encore nous retrouvons des conditions à peu près identiques à celles du pneumothorax thérapeutique, à cela près que la menace de l'hémoptysie trace une ligne de conduite parfois un peu différente et peut obliger, par exemple,

à injecter dès la première fois une quantité de gaz plus considérable qu'on ne le fait dans un Forlanini ordinaire. Néanmoins, on est frappé de la faible proportion des accidents observés avec les grosses doses (P. COURMONT), et cela d'autant plus qu'on a parfois affaire à des malades en état d'anémie aiguë ou à état général très mauvais.

ACCIDENTS IMMÉDIATS. — Ce sont d'abord des accidents d'ordre *nerveux*, pouvant n'être que de simples incidents : douleur, réflexes, lipothymie légère. D'autres fois, à cause de la perte de sang, ils pourront aller jusqu'à un état de shock et nécessiteront l'emploi des moyens habituels en pareil cas. Ils tiennent à la pusillanimité du malade ou au traumatisme pleural, et sont indépendants du volume de gaz injecté ; il faudra donc en tenir relativement peu compte en face du danger représenté par l'hémoptysie (P. COURMONT).

L'*embolie gazeuse* est l'accident immédiat le plus redoutable ; l'hémoptysie ne devra pas être un prétexte pour se départir de la prudence et du soin avec lequel devra être cherché l'espace pleural. Mêmes recommandations pour éviter les autres conséquences possibles de la blessure du poumon : hémoptysie traumatique, pneumothorax à soupape, etc...

Le déplacement du médiastin avec effets surtout circulatoires par torsion du pédicule cardiaque représentent des accidents moins immédiats, ils ne commencent à apparaître qu'avec un certain degré de collapsus et sont conditionnés par un manque de résistance spécial de la cloison médiastinale.

ACCIDENTS TARDIFS. — Ils sont plutôt d'ordre *respi-ratoire* : anhématose par difficulté mécanique de la respiration du côté sain. Il s'agit d'une anhématose relative, s'installant peu à peu ou se révélant sous l'influence d'un effort musculaire, d'un réflexe digestif, de météorisme abdominal, etc... Les mêmes phénomènes peuvent éclater d'une façon aiguë et rentrent alors dans les accidents immédiats. Dans l'un et l'autre cas, ils indiquent que l'on a dépassé la « pression tolérable » et l'on peut être amené à réduire celle-ci. La disparition des troubles respiratoires ou leur sédation ont lieu avec la soustraction d'un volume de gaz souvent peu important. MM. P. COURMONT et LAGÈZE ont vu un cas où l'oppression était accompagnée d'une polypnée allant jusqu'à 75 respirations par minute, et où tout rentra dans l'ordre après évacuation de 50 cc. de gaz. On a voulu faire jouer un rôle à la dilatation du gaz par la chaleur du corps, en réalité cette dilatation est négligeable dans ses effets et ne vaut pas la peine du réchauffement préalable du gaz préconisé pour l'éviter. Si toutefois on avait lieu de craindre, par la décompression, la réapparition de l'hémoptysie, on pourrait essayer d'abord de calmer la dyspnée par des inhalations ou des injections hypodermiques d'oxygène.

La dyspnée tardive due à la formation dans le poumon opposé d'un foyer pneumonique ne peut plus être considérée comme un accident : elle rentre dans le cadre des complications de l'hémoptysie.

L'apparition précoce d'un petit *épanchement* n'est d'aucune signification spéciale; il semblerait, d'après la remarque de M. le Professeur P. COURMONT, que

d'une façon générale la pleurésie n'est pas plus fréquente dans les pneumothorax hémostatiques que dans les pneumothorax thérapeutiques ordinaires, malgré les conditions plus brutales dans lesquelles sont établis les premiers.

Les hémoptysies au cours du pneumothorax thérapeutique

Bien que cette catégorie d'hémoptysies n'aient qu'un rapport indirect avec notre sujet, nous jugeons à propos d'en parler ici. En effet, leur existence laissant planer un doute sur l'efficacité du pneumothorax hémostatique, il est nécessaire d'étudier, au moins succinctement, leur mécanisme afin de montrer que la contradiction n'est qu'apparente et n'infirme pas ce que nous pouvons savoir de l'hémostase par le pneumothorax. En outre, l'apparition de certaines d'entre elles peut conduire à des techniques particulières qui transforment un Forlanini thérapeutique en pneumothorax hémostatique.

Nous relevons plus loin, au chapitre des résultats, l'optimisme un peu exagéré dans la forme que traduit l'opinion de CICONARDI. Il était évidemment difficile d'échapper à l'enthousiasme après avoir assisté à l'arrêt merveilleux et en séries, d'hémoptysies rebelles à tout autre moyen. Mais la méthode y gagnait une réputation d'infailibilité qui faisait exiger d'elle le miracle à tout coup ! MURARD écrivait, en 1913, dans sa thèse, représentant alors le premier travail d'ensemble français sur le pneumothorax thérapeutique ces

mots : « Si l'on a pu voir de légers suintements sanguins, jamais, par contre, on n'a assisté à une hémoptysie de quelque importance au cours de la collapsothérapie. » Une telle affirmation pouvait paraître vraisemblable à une époque où les observations n'existaient encore qu'en petit nombre ; on comprend mal que, dix ans plus tard, BARÉ l'ait servilement reproduite dans sa thèse, car certains faits ont montré depuis qu'elle comportait des exceptions.

On s'est, en effet, aperçu peu à peu que le pneumothorax n'empêchait pas certaines hémoptysies de se produire, qu'il semblait quelquefois impuissant à en arrêter d'autres ; qu'enfin il paraissait parfois provoquer cet accident qu'on l'appelait à combattre. C'est donc à juste titre que GWERDER PEDOJA, PIGUET et GIRAUD ont parlé des « paradoxes » du pneumothorax.

Ces hémorragies intéressent à la fois le pneumothorax thérapeutique et le pneumothorax hémostatique ; nous les examinerons brièvement ici, car elles semblent en contradiction avec la conception généralement admise du mécanisme du pneumothorax hémostatique.

Leur étude détaillée est de date relativement récente, et les auteurs qui s'en sont occupés ont eu surtout en vue leur thérapeutique. Citons en particulier FALLOISE et OLBRECHTS, ROUBIER et son élève BESSON, CORDIER et GAILLARD, SERGENT et son élève BRESSON, IZAR.

On peut se trouver en présence de deux éventualités : l'hémoptysie provient du poumon collabé ou du poumon opposé. Nous écarterons cette dernière,

elle n'a qu'un rapport éloigné avec notre sujet. Restent les hémoptysies du pneumothorax proprement dites, ce sont de beaucoup les plus importantes ; leurs causes sont diverses et le traitement varie en conséquence. Elles sont d'origine mécanique ou pathologique.

A. — HÉMOPTYSIES MÉCANIQUES. — Elles se répartissent en plusieurs catégories, que nous passerons rapidement en revue :

1° Il peut s'agir *de la déchirure d'une adhérence pleurale ou d'un fragment de poumon collé* contre la paroi thoracique, toutes particularités trop souvent invisibles sur la meilleure radiographie. Les hémoptysies peuvent être *dues à la ponction*, c'est-à-dire traumatiques et immédiates. Médiates ou à distance, autrement dit survenant quelques heures après la ponction, elles sont annoncées par un point de côté, de la toux, et suivies d'un peu d'oppression traduisant une congestion pulmonaire éphémère.

Il convient, dans le cas d'hémoptysie traumatique, d'abandonner le trocart pour l'aiguille, qui sera enfoncée à une certaine distance de la ponction précédente. Si la radiographie montre des adhérences étendues, on renoncera au pneumothorax. Sinon, on le continuera, mais en insufflant lentement, par petites quantités, sous tension négative autant que possible.

2° Les hémoptysies résultent d'une *compression* le plus souvent brutale perturbant le régime de la petite circulation. D'autres fois, comme l'ont suggéré GUIDO,

IZAR et ASCOLI, il peut s'agir d'une *décompression* plus ou moins brusque due à la résorption trop rapide du gaz insufflé, phénomène surtout initial, très possible dans une plèvre non épaissie et non infiltrée. Dans les deux éventualités, la conséquence anatomique est la même : un vaisseau lésé s'est dans ces conditions érodé, fissuré, rompu ou perforé.

S'il y a eu compression trop rapide, l'opérateur est fautif ; c'est une raison de plus pour injecter toujours très lentement lors d'une première séance. Le traitement sera médical, avec repos absolu ; le pneumothorax sera abandonné à lui-même jusqu'à la limite suffisante, pour reprendre ultérieurement les insufflations. Si la thèse de la décompression par résorption, selon l'explication donnée par les auteurs italiens, correspond à la réalité, il convient de réinsuffler, mais toujours à petites doses, progressives et autant que possible en pression négative.

3° Ce sont également les perturbations de la pression artérielle pulmonaire qui expliquent les hémoptysies chez les sujets dont le *médiastin, très mobile*, est susceptible de faire hernie ou de provoquer la *torsion des gros troncs veineux* hilaires.

Cette éventualité pouvant être reconnue ou soupçonnée par des radioscopies antérieures, il faut, pour l'éviter, opérer avec lenteur, s'arrêter au moment dangereux que fera reconnaître l'examen à l'écran indiquant un mouvement de torsion du hile et tenir compte du maximum de pression tolérable (P. COURMONT). Si la torsion survenait par surprise, brusquement, il faudrait soustraire le gaz lentement, par éta-

pes successives, en conservant toutefois la quantité nécessaire pour assurer les insufflations ultérieures, toujours modérées.

B. — HÉMOPTYSIES PATHOLOGIQUES. — Elles sont *rebelles ou récidivantes*. *Rebelles*, elles peuvent provenir de cavernes contenant un anévrysme de RASMUSSEN rompu, ou d'un gros bloc pneumonique très dense et incompressible, ou d'une poussée évolutive. Toutes ces éventualités rendent le collapsus local difficile, sinon impossible, à cause de la rigidité et de l'état massif des lésions, d'une part, de la présence d'adhérences pleurales voisines, courtes, solides et multiples d'autre part. Si, avant les hémoptysies, existait déjà un collapsus, on est autorisé à le poursuivre prudemment et même à employer des pressions positives fortes, car il est possible qu'il s'en faille de peu pour que le collapsus soit activement hémostatique. Si l'on crée le pneumothorax à cause des hémoptysies, il faudra savoir ne pas insister si celles-ci n'ont pas l'air d'être influencées on s'aggravent. Dans tous les cas, il faudra contrôler l'état du médiastin ; même si sa mobilité paraît suffisante, elle nous paraît difficilement permettre le pneumothorax contro-latéral de GWERDER PÉDOJA. La nature même des lésions rend l'efficacité de cette variante de technique bien problématique : les parties caséeuses ne présentent pas, comme les zones fibreuses, la particularité d'être rétractiles ; la libération de l'autre poumon ne satisferait, dans le poumon malade adhérent, que l'élasti-

cité de ses parties saines sans effet appréciable sur les portions caséifiées.

La section des adhérences, suivant les techniques de HERVÉ et de JACOBÆUS, n'est possible que dans le cas où celles-ci sont limitées, facilement accessibles ; l'opération n'est, du reste, pas sans danger. La phrénicectomie serait indiquée théoriquement dans les lésions basales ; en pratique, on a pu en constater les heureux effets dans des cas de poussées évolutives hémoptoïques du sommet.

En tout état de cause, le traitement médical par les médications coagulantes conserve ici toute sa valeur. Il s'impose même et doit être poursuivi pendant un certain temps à des intervalles plus ou moins rapprochés. Les événements et le sens clinique du médecin lui indiqueront les doses utiles et nécessaires.

Ces hémoptysies pathologiques de la collapsothérapie peuvent aussi être récidivantes. On les a, sous cette forme, attribuées à des causes variées :

a) Il peut y avoir *symphyse progressive très vasculaire*, dont les néovaisseaux, fragiles, se déchirent sous l'influence de chaque insufflation, de la toux, de mouvements brusques. C'est souvent le cas dans la tuberculose fibreuse.

CAUSSADE et TARDIEU conseillent alors de supprimer temporairement ou définitivement le pneumothorax, suivant l'opportunité, et de faire appel aux substances coagulantes et aux vasodilatateurs périphériques.

b) *Le système veineux est hypertendu*, avec cœur droit dilaté, foie hypertrophié, varicosités, etc... Ici ce

sont les tonicardiques et les diurétiques qui prévalent, quelquefois la saignée. Le pneumothorax sera décomprimé plus ou moins suivant les circonstances.

c) *L'hémogénie*, à laquelle il faudra toujours penser, commande l'emploi suivi des médications coagulantes. Elle peut être seule en cause ou ajouter son action aggravante dans les hémoptysies relevant d'autres origines.

Pour conclure, disons qu'en fait, les hémoptysies de la collapsothérapie surviennent malgré le pneumothorax, un très petit nombre d'entre elles, et les moins graves généralement, pouvant être provoquées par lui. Leur existence suggère une remarque dont on fera bien de tenir compte en pratique phthisiologique. En effet, on crée toujours le pneumothorax hémostatique pour une cause et dans des circonstances qui effrayent le malade. On est tenté, pour le rassurer, de lui représenter cette intervention comme devant « réussir toujours d'une façon sûre et efficace à produire une hémostase subite » (CICCONARDI), de lui affirmer qu'elle va le mettre définitivement à l'abri d'un retour offensif des crachements de sang. Ce résultat est la règle, disons-nous ; mais il faut songer à l'exception. C'est alors précisément que la confiance du malade dans son médecin sera le plus nécessaire : à celui-ci pour la conduite d'un traitement rendu difficile par les circonstances, à celui-là pour le puissant ressort moral qu'elle lui apporte. Il ne faut donc pas s'exposer à la décevoir. Aussi proposera-t-on aux patients

le pneumothorax hémostatique comme « le moyen le plus efficace de lutter contre les hémoptysies, les arrêtant presque toujours définitivement, leur conférant, en cas de récurrence, un caractère spécial de bénignité ». Dans ces conditions, si le malade crache encore du sang, il ne s'effrayera pas outre mesure et ne sera pas envahi par la désespérante pensée que le traitement le plus actif échoue contre son mal.

Les hémoptysies de la collapsothérapie ne prouvent rien contre la valeur hémostatique du pneumothorax. Au contraire, l'étude de leur mécanisme nous permet de pénétrer plus avant dans la connaissance de la physiologie de la circulation pulmonaire et contribue indirectement à jeter quelque clarté sur le mode d'action intime du pneumothorax hémostatique.

CHAPITRE IV

Résultats

Les résultats du pneumothorax hémostatique ont paru de bonne heure d'autant plus brillants qu'ils étaient de beaucoup supérieurs à ceux de toutes les médications anti-hémoptoïques connues. PIMOUX disait, il y a soixante ans : « L'hémoptysie fait le désespoir et la confusion de la thérapeutique. Le grand nombre de moyens qu'on a vanté contre elle prouve bien qu'il n'y en a pas qui soit d'une valeur sûre. »

Les choses ont heureusement changé depuis et la collapsothérapie a mérité sur ce point la plupart des louanges qu'on lui décerne. CICCONARDI assure qu'elle « réussit toujours d'une façon sûre et efficace à produire une hémostase subite ». Cette proposition pêche un peu par inexactitude dans le choix des termes, mais elle traduit bien l'impression de surprise heureuse qui suit l'emploi du pneumothorax hémostatique.

A. — Résultats immédiats

Les résultats immédiats, brutaux, sont bien faits pour impressionner le malade et le médecin : hémorragies graves et subintrantes jugulées définitivement ne se comptent plus, au point que la méthode y a gagné une réputation d'infailibilité un peu préjudiciable au juste discernement de son emploi et de son mécanisme. C'est la constatation de tels faits, les premières publications de « quelques belles observations justement célèbres » (AMEUILLE) qui ont motivé les comparaisons avec la « ligature chirurgicale » (DUMAREST) ou la « compression de l'utérus par la main de l'accoucheur » (P. COURMONT).

L'arrêt de l'hémorragie est en général rapide : dans les cas les plus favorables, les crachats s'éclaircissent en quelques heures, mais la plupart du temps l'expectoration ne revient à son aspect habituel qu'en quelques jours, se fonçant puis se décolorant graduellement. C'est surtout lorsque l'affection causale, la tuberculose notamment, est de date récente, avec un parenchyme pulmonaire encore peu altéré dans sa consistance et ses propriétés physiques, qu'on assiste aux arrêts pour ainsi dire extemporanés. Toutes les conditions mécaniques concourent alors pour assurer le maximum d'action hémostatique. Comme, dans la pratique, de tels cas ne représentent pas la majorité, les hémoptysies arrêtées rapidement le sont en réalité progressivement, soit suivant la façon décrite plus haut, soit par étapes avec des retours de plus en

plus discrets de l'hémoptysie qui décroît en importance au fur et à mesure que l'on complète le collapsus.

Ces résultats immédiats peuvent être considérés comme définitifs lorsque l'affection causale régresse et évolue vers la guérison. Cette évolution favorable peut être spontanée, mais la plupart du temps elle est déterminée par le collapsus lui-même, qui agit alors d'une façon doublement spécifique : sur le symptôme et sur la maladie. Enfin on peut parfois voir des hémoptysies d'une tuberculose évolutive arrêtées définitivement tout en assistant ultérieurement à l'évolution fatale des lésions qui ont perdu leur caractère hémorragipare. La spécificité de l'action hémostatique du pneumothorax ne peut être mise en évidence de façon plus nette, et cette sorte de dissociation entre ses effets thérapeutiques et ses effets hémostatiques, répond victorieusement à une des plus sérieuses objections que l'on ait faites à son emploi contre les hémoptysies. Un violent réquisitoire avait été prononcé dans ce sens par AMEUILLE. Inutile, selon cet auteur, de pratiquer la collapsothérapie d'urgence en pareil cas, d'abord parce qu'on oublie « la tendance spontanée de toute hémoptysie à s'arrêter d'elle-même », ensuite parce que le pneumothorax n'agit « que dans la mesure où il met les lésions génératrices de l'hémoptysie en meilleure posture de régression ». Passons rapidement sur la première proposition en faisant simplement remarquer qu'elle conduit à la négation de toute la thérapeutique. Quant à la seconde, elle mérite discussion.

Il y a évidemment, en tuberculose surtout, un grand nombre d'hémoptyxies relevant d'un processus congestif. Il est clair que la disparition de la congestion implique la cessation des hémorragies ; les nombreuses médications révulsives ou résolatives que l'on a coutume d'employer en pareil cas ont à leur actif d'assez beaux succès pour qu'aucun doute ne subsiste quant à leur mode d'action. Il est assez facile, du reste, de suivre les progrès de leurs effets décongestionnants par l'examen des divers signes cliniques : courbe thermique, réactions stéthacoustiques de foyer, cytologie des crachats notamment. Mais le moment même où s'amorce le déclin de la poussée fluxionnaire est difficile à déterminer avec une précision suffisante, et c'est être bien téméraire que d'affirmer que le pneumothorax ne fait cesser les hémoptyxies qu'en faisant cesser la congestion. En effet, le collapsus donne dans ces cas des résultats de beaucoup supérieurs à ceux des thérapeutiques usuelles, et ses résultats sont remarquables par leur constance et leur rapidité. De plus, la difficulté créée par le pneumothorax à l'auscultation du foyer congestif oblige à se baser sur les autres signes pour suivre la marche décroissante de la congestion : ceux-ci ne régressent pas dans la même mesure que l'hémoptyxie, ils peuvent même persister indéfiniment. Enfin, congestion et évolution des lésions peuvent préexister et résister à un pneumothorax qui aura pourtant eu raison d'hémoptyxies ; c'est ce que nous appelions plus haut une dissociation dans les effets du pneumo-

thorax et dont nos observations IX et X sont un exemple frappant.

Nous ne nions pas, du reste, que dans bien des cas le collapsus n'agisse d'abord sur le processus de la congestion, mais nous prétendons qu'expliquer de cette seule façon l'action du pneumothorax hémostatique est aller contre les faits et contre l'observation clinique.

Nous concédons aussi que le terme hémostatique prend, dans ces circonstances, une signification en apparence un peu élargie, cette catégorie d'hémoptysies n'éveillant pas toujours l'idée d'une rupture vasculaire. Ainsi que nous le faisons remarquer à propos de la classification des hémoptysies, on oublie trop que, dès les débuts, toute élimination caséeuse dans l'expectoration traduit une perte de substance que nos moyens actuels d'investigation ne décèlent que lorsqu'elle a déjà acquis des proportions notables. Il ne faut pas proportionner la gravité ni l'origine de l'hémoptysie au degré du délabrement anatomique ; une cavernule grosse comme une noisette peut être côtoyée par une artériole de calibre suffisant pour donner lieu à des hémorragies profuses. Le pneumothorax agit donc bien plus souvent qu'on ne le pense sur cette catégorie d'hémoptysies graves que sont les hémoptysies par ulcération vasculaire. MARIO dit avec raison que « les hémoptysies graves proviennent toujours d'une lésion des vaisseaux » et que « dans ce cas aucune médication ne peut prétendre à une action aussi effective que le pneumothorax ». On est donc

bien obligé d'admettre que dans ces circonstances le pneumothorax possède un pouvoir directement hémostatique, dans toute la précision étymologique du mot.

B. — Résultats éloignés

Les résultats éloignés sont moins évidents, en ce sens qu'ils ne frappent pas autant l'imagination. Ils écartent surtout les multiples dangers et complications de l'hémoptysie.

Le plus redoutable est la pneumonie due aux microbes des voies aériennes lésées qui trouvent dans le sang extravasé un milieu de culture favorable. Cette complication n'est que trop fréquente. Nous avons vu, dans un précédent chapitre, que la mort brusque par hémoptysie était, en somme, rare. En pratique, le malade qui est « mort après des crachements de sang » a le plus souvent succombé à une complication pneumonique. Le pneumothorax peut non seulement la prévenir, mais même la faire avorter si elle est déjà amorcée. BURCKHARDT, constatant les bons effets du pneumothorax sur la pneumonie lobaire aiguë, avait proposé, dès 1914, de la traiter par ce moyen. Nous avons en vue ici la pneumonie homologue, car celle qui surviendrait dans le poumon opposé devrait être traitée par d'autres moyens, elle pourrait même, en raison de la trop grande diminution de la surface respirante, amener à retirer du gaz du pneumothorax.

Dans une certaine mesure aussi, le collapsus prévient le danger de l'essaimage hémoptoïque de nouveaux foyers tuberculeux. Nous disons : dans une certaine mesure ; CARDIS et JOANNETTE ont en effet étudié la topographie de ces inoculations par voie endo-bronchique provenant du pus d'une vomique, de la sécrétion d'une caverne ou du sang d'une hémoptysie. Ces essaimages ne sont pas conditionnés par les lois de la simple pesanteur, auquel cas ils se feraient toujours dans le poumon saignant, mais ils sont fonction de l'élasticité pulmonaire, de la fonction respiratoire, et c'est la raison pour laquelle 55 % d'entre eux sont contra-latéraux et peuvent, par conséquent, échapper à l'influence curatrice du collapsus.

Nous n'envisageons pas ici la question de la survie ultérieure du malade en fonction de la nature des lésions ayant causé l'hémoptysie; ceci sortirait du cadre de notre travail. Signalons seulement, en tuberculose, « le grand nombre de résultats éloignés favorables dans les formes hémoptoïques banales (70 %) mais l'avenir sombre des formes hémoptoïques aiguës, où le pneumothorax ne vise qu'une action hémostatique immédiate (ROUBIER) ».

mum de faits, à simple titre d'exemple, l'emploi de plus en plus large du pneumothorax hémostatique étant, par ailleurs, la meilleure preuve de son efficacité.

A. — Le pneumothorax spontané hémostatique

Il représente évidemment une forme exceptionnelle, et d'une rareté d'autant plus grande qu'il survient dans des circonstances se prêtant mal à l'examen. On n'ose guère ausculter un hémoptysique et l'on ne songe pas à rechercher chez lui les signes d'un pneumothorax que rien ne fait soupçonner ; à moins de se produire à grand fracas, celui-ci risque donc fort de passer inaperçu. Aussi le cas de GAILLARD, où la découverte du pneumothorax fut due au hasard, est-il à peu près unique. Une recherche systématique permettrait sans doute d'en réunir quelques observations. Nous transcrivons intégralement celle-ci :

OBSERVATION I

(GAILLIARD)

Marie P..., 15 ans, sans antécédents pathologiques, est renversée le 23 décembre 1913, par une auto, dont une roue lui passe sur le dos. Transportée à Lariboisière : fracture de la clavicule droite au 1/3 externe ; fracture des 6°, 7° et 8° côtes à gauche.

Le 24 décembre, la radiographie montre une ombre à la base du thorax, à gauche.

Le 25 décembre, la malade, qui s'était mise à tousser

et à cracher, devient dyspnéique et expectore des mucosités sanguinolentes. A gauche, abolition des vibrations, matité sur toute la hauteur en avant et en arrière; pas de souffle, pas de râles; suppression totale du murmure. On pense à un hémothorax, bien qu'il n'y ait pas refoulement du cœur à droite : deux ponctions exploratrices à des endroits différents sans résultat. Il s'agit donc d'une pneumonie massive, d'une spléno-pneumonie traumatique. Température : 39°; pouls : 120.

Le 26 décembre, la dyspnée augmente. Crachats jus de pruneaux. Injections d'huile camphrée.

Le 30 décembre, température : 39°5; pouls: 120.

Orthopnée : 48 respirations par minute. Au côté gauche du thorax, matité complète, silence à l'auscultation, sauf au sommet où l'on constate un souffle rude ; pas de râles. Deux nouvelles ponctions exploratrices, dont la seconde, faite à la région inféro-axillaire, ramène de la sérosité sanguinolente.

Potion de Todd, champagne, huile camphrée, injection de 500 cc. de sérum physiologique. Frictions à la pommade au collargol.

Le 1^{er} janvier, la malade qui avait été, la veille, adynamique, cyanosée, a une véritable *hémoptysie*. Cyanose, refroidissement du nez et des extrémités. Température: 39°2; pouls : 140. La situation paraît désespérée, on redoute un dénouement fatal à brève échéance.

Injections d'ergotine, d'huile Nativelle à 1/4 de milligramme de digitaline.

Le soir, pouls incomptable. Toux, *hémoptysie*; orthopnée : resp. 50. Huile camphrée, puis morphine contre la toux.

Le 2 janvier, température: 39°8; pouls: 140. La malade résiste étonnamment. *Elle continue à cracher du sang*. Digitaline.

Le 4 janvier, température : 39°6 ; pouls : 120. L'orthopnée s'atténue. *Encore des crachats sanglants*. Fai-

blesse extrême. Digitaline, injections sous-cutanées d'oxygène : 1 litre 1/2 environ.

Le 5 janvier, *hémoptysie abondante*. Morphine, oxygène. Le soir, 1 centigr. d'émétine en injection sous-cutanée.

Le 8 janvier, *nouvelle hémoptysie*, mais dyspnée moindre. La matité sous-claviculaire gauche s'est atténuée ; même silence respiratoire. En arrière, matité et silence à gauche. Émétine. Le soir, température: 39°; pouls : 120.

Le 10 janvier, *l'hémoptysie s'est arrêtée, mais la malade s'est plainte hier d'un violent point de côté gauche*. Au-dessous de la clavicule gauche, on découvre pour la première fois du *tympanisme*. En outre, on constate du bruit de succussion. En arrière, toujours à gauche, pas de tympanisme, mais submatité en haut; matité persistante en bas. Bruit d'airain au 1/3 moyen.

Donc : *pneumothorax* et même *hydropneumothorax*.

Mais ce n'est qu'un *pneumothorax partiel*. On peut ajouter : *providentiel*, car, pour ce qui concerne l'hémoptysie, son influence n'est pas douteuse : il a certainement contribué à arrêter le crachement de sang.

Les jours suivants, la malade se met à expectorer une quantité progressivement croissante de pus fétide, parfois sous forme de véritable vomique. Une ponction faite le 15 janvier, sur la ligne axillaire ramène 1 cc. de pus où l'on trouve des staphylo., des strepto., et quelques pneumocoques.

Enfin, après deux pleurotomies faites dans le but de tâcher d'atteindre la collection enkystée ou l'abcès intrapulmonaire, la malade voit sa température tomber progressivement à la normale et quitte l'hôpital le 3 avril, guérie et ne conservant que de l'obscurité respiratoire à la base gauche.

Le pneumothorax mérite bien en effet ici l'épithète de « providentiel » ; son influence heureuse s'est exercée d'abord sur l'hémoptysie, puis vraisemblablement sur le foyer de suppuration pulmonaire, et cela d'autant mieux que le collapsus était plus précoce. Les pressions n'ont pas été notées ; il est à croire qu'il ne s'agissait pas d'un pneumothorax à pression positive, ou du moins fortement positive, aucun indice de surpression pleurale n'étant apparu.

B. — Le collapsus pulmonaire aigu spontané, hémostatique

Ici encore, il s'agit d'une forme rare de collapsus qui, bien que relevant d'un mécanisme différent de celui du pneumothorax spontané, nous paraît cependant la désigner pour être classée à côté de lui.

Le collapsus aigu spontané, appelé aussi atélectasie aiguë, collapsus massif du poumon, n'est connu vraiment que depuis quelques années. Il a été d'abord étudié surtout par les Américains et les Allemands. La plèvre reste intacte, mais un obstacle quelconque : corps étranger, mucus, caillots sanguins, spasme des muscles bronchiques, obstruant plus ou moins subitement les bronches, il se produit une résorption de l'air emprisonné dans les canaux aériens avec abaissement consécutif de la pression dans cet espace clos. Il s'ensuit une attraction massive et brusque du poumon contre la paroi thoracique, avec déplacement du médiastin, du cœur, de la trachée, ascension du dia-

phragme, dépression des espaces intercostaux, tout comme on peut le voir dans les vieilles scléroses étendues du poumon. Mais alors que dans ce dernier cas la plèvre est largement adhérente la plupart du temps, dans le collapsus spontané elle est libre ; la pression pleurale mesurée à cette occasion a toujours été trouvée nettement négative (HABLISTON). L'élasticité pulmonaire, libérée ici du côté de la surface bronchique, attire le poumon de dedans en dehors.

On comprend qu'en cas d'hémoptysie le collapsus aigu puisse se produire à la faveur de l'obturation des bronches par des caillots. Mais à l'effet bienfaisant du collapsus viendra s'ajouter l'effet direct de cette obturation, à l'abri de laquelle la réparation vasculaire pourra s'élaborer. Peut-être ce dernier mécanisme est-il en définitive le plus efficace.

OBSERVATION II

(SAMSON M., *Mediz. Klinik.*, n° 40, 1928)

Il s'agit d'un homme qui a toujours joui d'une bonne santé, sans hérédité tuberculeuse, faisant bien son travail de manœuvre, qui nécessite beaucoup de force physique. Pas de toux ni de sueurs, mais légère diminution de l'appétit.

Il a été pris, dix jours avant, d'hémoptysies abondantes de sang clair et spumeux, qui se répétaient plusieurs fois le jour et la nuit, et motivèrent son transport à l'hôpital.

9 janvier 1928 : le patient donne l'impression d'être assez malade ; légère dyspnée, gros râles audibles à distance. Température : 38° ; pouls : 150, faible. On fait un

examen superficiel et seulement antérieur, pour ne pas remuer le malade. Thorax nettement déprimé à droite, surtout au-dessus et au-dessous de la clavicule. Ampliation réduite de la base droite.

Du même côté, matité assez nette, mais à quelques travers de doigts au-dessus du foie, il y a du tympanisme.

A gauche : sonorité claire partout, matité cardiaque nettement réduite. On entend des râles humides disséminés à droite, mais nulle part de respiration bronchique.

9, 10, 11 janvier : *nouvelles hémoptysies* ; grosses quantités de sang rutilant et peu spumeux. Injections intra-veineuses de NaCl, de Claudène, huile camphrée sous-cutanée. Le patient gît immobile sur le dos. Les moyens médicaux ne semblant pas agir, on décide de faire un pneumothorax. Examen préalable aux rayons X : *la trachée, le cœur et le médiastin sont fortement déviés à droite* ; les espaces intercostaux sont plus rétractés qu'à gauche ; *le poumon droit est opaque*.

Bien qu'il paraisse étrange qu'avec une pareille image il n'y ait pas eu de symptômes cliniques antérieurs, on pense à un processus ancien de rétraction pulmonaire et l'on renonce au pneumothorax.

Jusqu'au 16 janvier, fièvre irrégulière, puis la température redevient normale. L'expectoration est encore sanguinolente, mais il n'y a plus d'hémoptysie véritable.

19 janvier : on peut procéder à un examen plus approfondi. Percussion comme au début : partant moins claire à droite qu'à gauche. La partie inférieure du thorax est immobile à droite. De ce même côté, respiration diminuée sur toute la hauteur, quelques râles crépitants sous la clavicule. Bronchophonie plus accusée à droite.

Traitement : repos et alimentation.

Expectoration : 10-20 cc., pas de b. de Koch. Pirquet-Mantoux fortement positif avec la dilution à 1/10.000.

13 février : un nouvel *examen radiographique* donne

un résultat surprenant : le cœur et la trachée sont revenus dans une situation presque normale ; seules persistent quelques ombres au sommet droit.

Les signes d'auscultation ont rétrocedé parallèlement. Au bout de quelques semaines, les divers symptômes qui avaient fait penser à un processus ancien de sclérose avec rétraction étendue ont disparu et ne laissent subsister qu'un voile du sommet, siège probable du foyer qui a donné lieu à l'hémoptysie initiale.

Il est probable que la bronche gauche droite ou les trois bronches de second ordre ont été obstruées par le sang, et que la résorption d'air qui en est résultée a causé un collapsus massif.

D'autres cas ont été publiés depuis. Si le mécanisme du collapsus semble bien être l'occlusion bronchique par les caillots, l'action sur l'hémoptysie paraît bien due à l'effet successif de cette occlusion, véritable tamponnement, et des modifications circulatoires qui résultent du collapsus.

C. — Le pneumothorax artificiel primitivement hémostatique

C'est celui que l'on crée pour avoir raison d'hémoptysies dangereuses par leur abondance ou leur répétition ; il revêt donc, la plupart du temps, un caractère d'urgence plus ou moins accusé. Selon que l'indication est impérieuse, évidente, ou simplement nette, on aura les diverses modalités dont nous allons donner des exemples. Il peut encore, dans ces cas, être *définitif ou temporaire*.

1. — *Pneumothorax hémostatique d'urgence*

On est appelé auprès d'un malade qui vient de cracher le sang à flots et qui continue à avoir une expectoration sanglante liquide faisant craindre d'un moment à l'autre la reprise de l'hémoptysie profuse. L'indication est alors formelle. L'exécution du pneumothorax n'est différée que le laps de temps nécessaire au diagnostic du côté qui saigne.

OBSERVATION III

(Inédite)

(Due à l'amabilité du Docteur COLBERT, de Cambo)

M. P. G..., 37 ans, hypertendu. En traitement à Cambo depuis 18 mois pour tuberculose du sommet gauche avec volumineuse caverne et laryngite. On trouve encore 4 à 5 B. K. par champ microscopique.

Dans la nuit du 18 au 19 mai 1926, violente hémoptysie traitée par les moyens habituels (émétine, puisqu'il s'agit d'un hypertendu). L'hémoptysie s'arrête rapidement et le malade n'expectore plus que quelques crachats rouges.

Vers 11 heures, nouvelle hémoptysie importante. Un pneumothorax d'urgence est tenté. Pression initiale : — 18 à l'appareil de Küss. L'insufflation est très laborieuse, la toux est si forte, l'expectoration des crachats rouges est si impérieuse, que plusieurs fois le liquide du manomètre saute. Le pouls, trop faible, ne permet pas de faire une piqûre de morphine pour calmer la toux.

L'insufflation des premiers 100 cc. d'air n'amène aucun résultat, on a même l'impression que le malade

finira par succomber. A 1.200 cc., pas d'arrêt ; toujours pression négative. L'insufflation, constamment suspendue par les incidents mentionnés plus haut, dure depuis une heure. Après hésitations, on continue à introduire du gaz. A 1.500 cc., arrêt brusque de l'hémoptysie, le malade en ayant lui-même annoncé la fin. *La pression est toujours négative.*

Le lendemain, quelques crachats rouillés. On attend 24 heures avant de faire une nouvelle insufflation. Les crachats sanglants disparaissent complètement. Les insufflations sont continuées depuis sans ennui. On insuffle de 500 à 700 cc. avec des pressions toujours négatives :

- 14 — 6 : 300 cc. ;
- 22 — 9 : 700 cc. ;
- 16 — 6 : 500 cc., etc...

Apparition de liquide au bout de 7 mois. A noter que 18 mois après, ce malade a fait une hémoptysie assez importante qui a été jugulée très rapidement par une injection intra-veineuse de Sclérolyse. Deux jours après, insufflation : pression toujours largement négative. Le pneumo est toujours poursuivi : poumon comprimé en forme de galette.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. L'hémoptysie était ici particulièrement grave par sa persistance et par la nature des lésions anatomiques — volumineuse caverne — qui lui donnaient naissance. Tous ces éléments donnaient au pneumothorax un indiscutable caractère d'urgence. En outre, on a dû injecter une grosse quantité de gaz du premier coup, soit 1.500 cc., mais avec la plus grande prudence, et la pression est cependant restée négative, preuve d'une capacité pleurale considérable et d'une élasticité pulmonaire peu altérée.

Dans la très belle observation suivante, on sera également frappé par l'allure impressionnante des hémoptysies, le grand volume de gaz injecté dès la première fois : 2 litres, mais cette fois-ci avec pression fortement positive : + 6, + 8, sans phénomènes d'intolérance du reste. Le diagnostic topographique de l'hémoptysie était en outre particulièrement délicat, comme on va le voir.

OBSERVATION IV

(P. COURMONT et H. GARDÈRE) (1)

Appelé d'urgence le 21 juin 1929, nous nous trouvons en présence d'une femme de 60 ans, atteinte en pleine santé d'une hémoptysie grave. Elle est demi-assise dans son lit, la face est pâle, une cuvette de sang rouge et aéré est encore à côté d'elle. Cependant le crachement est survenu à deux heures ; il est cinq heures et tout paraît arrêté.

Nous apprenons par la bouche de son mari les faits suivants. Il y a vingt-cinq ans, cette femme a eu une période d'amaigrissement considérable, elle toussait beaucoup, crachait parfois du sang. Elle s'est reposée six mois, a eu des pointes de feu sur le *poumon droit* et peu à peu, a repris son embonpoint et ses forces. Mais, dans les mois qui suivent, elle a une insomnie rebelle. Elle est alors montrée en consultation à M. Bériel. Son attention est surtout attirée par l'examen des poumons. Il diagnostique une tuberculose pulmonaire, fait faire à trois reprises un examen de crachat, et exprime son étonnement de les voir négatifs. Il préconise le repos à la campagne et la suralimentation.

La malade passe l'été au village de Limonest et pèse

(1) Voir Henri GARDÈRE, Pneumothorax hémostatique dans un cas de tuberculose fibreuse cicatricielle chez une femme de 60 ans. *Journal de Médecine de Lyon* du 20 octobre 1929.

alors 78 kilos. Depuis ce moment sa santé demeure excellente.

Cependant, il y a dix ans, elle prend des métrorragies qui nécessitent des injections hypodermiques d'ergotine. Celles-ci disparaissent sans aucune intervention.

Un an plus tard, elle prend des hématuries. M. le Professeur Rochet, craignant une tuberculose rénale, fait pratiquer une inoculation d'urine au cobaye. Celle-ci est négative. Les hématuries disparaissent spontanément. Il ne s'ensuit ni albuminurie, ni troubles urinaires.

Il y a trois ans, notre malade reprend des hémoptysies sans fièvre, sans amaigrissement notable. Les crachements persistent pendant huit jours. La thérapeutique instituée se résume dans la diète, le repos, une potion d'ipéca et de codéine.

Un examen radioscopique des poumons est alors pratiqué et l'on met sous nos yeux le schéma du radiographe. Nous voyons un lobe supérieur droit grisailé. La scissure interlobataire limite très nettement la partie inférieure de la zone atteinte, d'un trait noir et mince, qui unit la paroi costale au hile. Le radiographe a noté aussi une zone plus sombre et floue de forme arrondie siégeant sous la clavicule.

On nous dit que l'hémoptysie actuelle a débuté la veille par un crachement de sang très discret, survenu dans la rue. La malade, sans s'émouvoir, a continué à vaquer à ses occupations. Mais aujourd'hui, à 2 heures, presque sans tousser, elle crache brusquement le sang que nous voyons dans la cuvette et que nous estimons à 300 gr. Il est rouge, très aéré, non coagulé. Depuis ce moment le crachement paraît arrêté. La température est normale. Nous ne notons ni toux, ni dyspnée, ni tachycardie. Nous pratiquons l'auscultation au niveau de la poitrine seulement, pour éviter tout déplacement. On perçoit seulement quelques ronchus sous la clavicule

droite. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace. L'auscultation ne fait percevoir ni souffle ni rythme spécial.

Le volume du foie est normal. La rate n'est pas perçue. Il ne s'agit pas d'une éthylique.

Devant cette hémoptysie sans fièvre et sans altération de l'état général chez une femme dont nous connaissons maintenant le passé pulmonaire lointain, nous ne pouvons que diagnostiquer une hémorragie pulmonaire se produisant au niveau d'une lésion cicatricielle. Un traitement banal est prescrit : repos et silence, boissons glacées et diète, potions opiacées au chlorure de calcium.

22 juin. — La nuit s'est passée dans le calme qui persiste jusqu'à 2 heures de l'après-midi. Brusquement, dans les mêmes conditions que la veille, se produit un énorme crachement de sang. Une injection hypodermique de pituitrine, des inhalations de nitrite d'amyle en ont raison.

23 juin. — A 2 heures précises, nouvelle hémoptysie aussi importante. La pituitrine et le nitrite d'amyle l'arrêtent.

24 juin. — Deux crachements de sang se produisent, l'un à 6 heures du matin, d'une centaine de cc., l'autre à 2 heures de l'après-midi, de 200 cc. Même thérapeutique.

25 juin. — Le calme se maintient jusqu'à 5 h. 1/2 du soir où un crachement de 300 à 400 gr. se produit. On pratique une injection de pituitrine. Celle-ci est suivie d'une injection hypodermique de sérum gélatiné à 10 % de 20 cc.

26 juin. — Le matin, on procède à une nouvelle injection préventive de sérum gélatiné. Cependant à 5 h. du soir, une hémoptysie cataclysmique se produit. En une demi-heure une cuvette est remplie d'un demi-litre de sang. L'injection de pituitrine paraît moins efficace. De cinq minutes en cinq minutes, une gorgée de sang est rejetée jusqu'à 7 heures du soir. Vers 6 heures, nous avons pratiqué la ligature élastique des membres infé-

rieurs qui a paru diminuer l'intensité des crachements. Cependant à 7 heures du soir, ceux-ci persistent. Il devient incontestable à nos yeux que les moyens purement médicaux mis en œuvre sont impuissants. Et pourtant la malade est très faible ; la face est d'une grande pâleur exprimant l'angoisse née de la gravité et de la persistance de l'hémoptysie d'aujourd'hui. Il est de toute évidence que cette femme ne supportera pas de nouvelles pertes sanguines. Et pourtant, nous pressentons que quelque chose de plus grave se prépare.

A 8 heures du soir, nous revoyons la malade, en consultation avec notre Maître, M. Courmont, qui n'a pas hésité à venir, de toute urgence, partager nos responsabilités. La malade continue à crachoter du sang. M. Courmont est d'avis qu'il faut tenter un pneumothorax hémostatique, mais il veut avant établir avec certitude quel poumon saigne. Les antécédents font supposer que c'est du lobe supérieur droit que provient l'hémorragie. On décide d'ausculter complètement la malade, mais *cette auscultation ne révèle que quelques ronchus sous la clavicule droite. Nous ne trouvons aucun foyer de râles humides, aucun souffle.*

Sous l'influence des mouvements, l'hémoptysie s'aggrave, la malade est alors rapidement couchée sur le flanc gauche : nous enlevons la ligature élastique des membres inférieurs. Le sang vient alors à la bouche par grosses gorgées. Le pouls bat à 104 à la minute. Le taux de la respiration est à 18. M. Courmont, pour aller plus vite, essaye d'emblée le pneumothorax avec une simple aiguille en communication avec le manomètre, enfoncée au niveau de la ligne axillaire postérieure droite à deux travers de doigt au-dessous de l'omoplate. On enregistre immédiatement les oscillations — 10, — 8. Un litre d'air est insufflé. Les pressions sont — 4, 0. Durant cette insufflation, la malade a craché quelques caillots noirâtres

dans des gorgées de sang rouge. Puis le crachement s'est arrêté.

On continue l'insufflation. A 1.500 cc. les pressions sont : 0, + 4. On arrive alors à un total de 2.000 cc. où les pressions enregistrées sont : + 6, + 10.

L'hémoptysie paraît maintenant subitement arrêtée. Une petite secousse de toux ramène un crachat muco-purulent contenant de petits caillots noirâtres et des stries de sang rouge.

Le taux du pouls est passé de 104 à 120, la respiration de 18 à 28. Mais il n'existe aucune gêne respiratoire subjective ou objectivée par la contraction des muscles accessoires de la cage thoracique. La malade est calme, elle sourit, heureuse de constater l'arrêt subit du sang.

27 juin. — L'hémoptysie ne s'est pas reproduite. Dans les 24 heures, on n'a observé que l'expectoration de deux caillots marc de café.

Température : 37°5.

Pouls : 100.

Respiration : 22.

Il n'existe aucune emphysème sous-cutané malgré la grosse pression pleurale réalisée. Ce résultat peut être attribué à la finesse de l'aiguille utilisée.

28 juin. — Aucun nouveau crachement de sang.

Température : 37°2.

Pouls : 88.

Respiration : 22.

Deuxième insufflation.

Pressions au début : — 4, 0.

Quantité insufflée : 1.200 cc.

Pressions terminales : + 2, + 6

L'auscultation révèle à droite des signes de pneumothorax étendu par le tympanisme et un silence complet.

30 juin. — On nous apprend qu'à la suite de la 2^e insufflation, quelques caillots noirâtres ont été rejetés, mais à partir du 29 à midi, l'expectoration est tarie.

rieurs qui a paru diminuer l'intensité des crachements. Cependant à 7 heures du soir, ceux-ci persistent. Il devient incontestable à nos yeux que les moyens purement médicaux mis en œuvre sont impuissants. Et pourtant la malade est très faible ; la face est d'une grande pâleur exprimant l'angoisse née de la gravité et de la persistance de l'hémoptysie d'aujourd'hui. Il est de toute évidence que cette femme ne supportera pas de nouvelles pertes sanguines. Et pourtant, nous pressentons que quelque chose de plus grave se prépare.

A 8 heures du soir, nous revoyons la malade, en consultation avec notre Maître, M. Courmont, qui n'a pas hésité à venir, de toute urgence, partager nos responsabilités. La malade continue à crachoter du sang. M. Courmont est d'avis qu'il faut tenter un pneumothorax hémostatique, mais il veut avant établir avec certitude quel poumon saigne. Les antécédents font supposer que c'est du lobe supérieur droit que provient l'hémorragie. On décide d'ausculter complètement la malade, mais *cette auscultation ne révèle que quelques ronchus sous la clavicule droite. Nous ne trouvons aucun foyer de râles humides, aucun souffle.*

Sous l'influence des mouvements, l'hémoptysie s'aggrave, la malade est alors rapidement couchée sur le flanc gauche : nous enlevons la ligature élastique des membres inférieurs. Le sang vient alors à la bouche par grosses gorgées. Le pouls bat à 104 à la minute. Le taux de la respiration est à 18. M. Courmont, pour aller plus vite, essaye d'emblée le pneumothorax avec une simple aiguille en communication avec le manomètre, enfoncée au niveau de la ligne axillaire postérieure droite à deux travers de doigt au-dessous de l'omoplate. On enregistre immédiatement les oscillations — 10, — 8. Un litre d'air est insufflé. Les pressions sont — 4, 0. Durant cette insufflation, la malade a craché quelques caillots noirâtres

dans des gorgées de sang rouge. Puis le crachement s'est arrêté.

On continue l'insufflation. A 1.500 cc. les pressions sont : 0, + 4. On arrive alors à un total de 2.000 cc. où les pressions enregistrées sont : + 6, + 10.

L'hémoptysie paraît maintenant subitement arrêtée. Une petite secousse de toux ramène un crachat muco-purulent contenant de petits caillots noirâtres et des stries de sang rouge.

Le taux du pouls est passé de 104 à 120, la respiration de 18 à 28. Mais il n'existe aucune gêne respiratoire subjective ou objectivée par la contraction des muscles accessoires de la cage thoracique. La malade est calme, elle sourit, heureuse de constater l'arrêt subit du sang.

27 juin. — L'hémoptysie ne s'est pas reproduite. Dans les 24 heures, on n'a observé que l'expectoration de deux caillots marc de café.

Température : 37°5.

Pouls : 100.

Respiration : 22.

Il n'existe aucune emphysème sous-cutané malgré la grosse pression pleurale réalisée. Ce résultat peut être attribué à la finesse de l'aiguille utilisée.

28 juin. — Aucun nouveau crachement de sang.

Température : 37°2.

Pouls : 88.

Respiration : 22.

Deuxième insufflation.

Pressions au début : — 4, 0.

Quantité insufflée : 1.200 cc.

Pressions terminales : + 2, + 6

L'auscultation révèle à droite des signes de pneumothorax étendu par le tympanisme et un silence complet.

30 juin. — On nous apprend qu'à la suite de la 2^e insufflation, quelques caillots noirâtres ont été rejetés, mais à partir du 29 à midi, l'expectoration est tarie.

Température : 37°4.

Pouls : 96.

Respiration : 22.

Troisième insufflation.

Pressions au début : — 7, — 2.

Quantité insufflée : 700 cc.

Pressions terminales : + 4, + 7.

5 juillet. — Aucun crachement de sang n'est survenu.

Température : 37°2.

Pouls : 90.

Respiration : 28.

Quatrième insufflation.

Pressions initiales : — 5, — 2.

Quantité insufflée : 300 cc.

Pressions terminales : — 3, — 2.

12 juillet. — Aucune nouvelle hémoptysie ne s'est produite. La malade, depuis une semaine, se lève de 9 h. du matin à 9 h. du soir et marche dans l'appartement. Elle mange avec beaucoup d'appétit. Elle signale ce fait particulier que *l'insomnie qui existait depuis des années a disparu depuis le pneumothorax*.

L'examen montre toujours les signes d'un grand pneumothorax sans épanchement. Sous la clavicule droite, on perçoit quelques bruits amphoriques. La malade est encore un peu pâle. Elle prend deux ampoules de sérum de cheval par jour. La tension artérielle est de 155/95 (Galavardin).

Cinquième insufflation.

Pressions initiales : — 9, — 3.

Quantité insufflée : 300 cc.

Pressions terminales : — 5, — 2.

Depuis cette date, nous avons continué les insufflations au taux de 300 cc. tous les 15 ou 20 jours. La radioscopie pratiquée le 11 août montre un hémithorax droit très clair, mais le contour du pneumothorax ne peut pas être repéré. L'aspect radioscopique du lobe su-

périeur droit est tel qu'on l'avait noté : lobe grisailé, limité par une scissure sombre et épaissie ; sous la clavicule, ombre grisailée plus foncée, à contours vaguement circulaires. Le poids de la malade s'est relevé de 3 kilos du 26 juillet au 19 août. Elle pèse alors 74 kgs 500, poids qu'elle n'avait pas atteint depuis des années. L'appétit est excellent. L'insomnie dont elle avait toujours souffert a entièrement disparu. Il n'y a même pas de dyspnée d'effort et cette femme de soixante ans peut monter plusieurs fois par jour les quatre étages de son appartement sans oppression marquée. La recherche du bacille de Koch dans les expectorations est restée négative.

Voici maintenant un cas d'urgence moins immédiate, mais où l'effet hémostatique s'est montré positif malgré la présence de nombreuses adhérences empêchant le collapsus complet, grâce à l'emploi de pressions élevées.

OBSERVATION V

(P. COURMONT et H. GARDÈRE)

Micol..., 48 ans, est soigné, en avril 1927, salle Saint-Jean, pour une tuberculose bilatérale fibro-caséeuse avec poussée actuelle très évolutive.

Amélioré cependant par le repos, il part chez lui, mais revient le 7 juin dans un état grave, fièvre élevée, et avec des *hémoptysies abondantes*, qui se répètent du 19 au 21, puis, sans arrêt, du 17 au 26 juillet.

Le traitement par le Forlanini avait été contre-indiqué par la bilatéralité des lésions ; on décide pourtant le pneumothorax hémostatique du côté gauche, où les râles sont plus nombreux depuis les hémoptysies.

Pneumothorax le 26 juillet ; P. initiale : — 8, — 4 ; 125 cc. d'Az. ; P. terminale : — 5, — 0. On est donc arrêté par de grosses adhérences ; la radioscopie montre ultérieurement un poumon adhérent en pattes de crabe, avec de grands espaces clairs périphériques, répondant à l'azote injecté.

Les injections sont continuées à gauche tous les deux jours avec des doses de 125 cc. qui donnent des hyperpressions de + 2, + 10, + 14, indiquant de toutes petites poches pleurales.

Malgré cela, *arrêt complet et définitif des hémoptysies.*

La température baisse, l'état s'améliore un peu, et le malade quitte le service en août dans un état très grave, mais sans retour des hémoptysies.

2. — *Pneumothorax hémostatique d'opportunité*

On n'a pas la main forcée par la gravité de l'hémoptysie. Le patient ne court pas un danger immédiat, mais la répétition des hémoptysies imprime à la maladie une allure fâcheuse qui inspire toutes les craintes pour l'avenir. On a alors tout le temps de discuter l'opportunité de l'intervention. Ajoutons que les hémoptysies peuvent alors, par la terreur salutaire qu'elles inspirent au malade, le décider à accepter un pneumothorax qu'on lui avait antérieurement proposé à titre thérapeutique, et dont ses lésions peuvent ultérieurement bénéficier.

Dans l'observation suivante, le pneumothorax, auquel le malade a finalement consenti, a eu raison, à

la longue, des hémoptysies, mais n'a pas paru agir sur l'évolution ultérieure des lésions, peut-être à cause d'adhérences de la base et du sommet.

OBSERVATION VI
(P. COURMONT et H. GARDÈRE)

André X..., 43 ans, entre salle Saint-Jean le 21 octobre 1927. Début brusque 25 jours auparavant par un point de côté droit, suivi quelques jours après d'expectoration, et enfin d'*hémoptysies très abondantes pendant trois jours. Récidive de celles-ci quatre jours après*, nécessitant son entrée à l'hôpital. L'examen décèle une tuberculose fibro-caséuse évolutive du poumon droit, avec gros bloc des deux tiers supérieurs, très net à la radioscopie, avec caverne centrale. Le poumon gauche ne présente pas de signes nets à l'auscultation, mais un voile assez étendu du tiers supérieur à la radioscopie.

Le 28 décembre, *nouvelle hémoptysie abondante* ; l'auscultation montre un nouveau foyer de râles sous-crépitants à la partie moyenne et supérieure du poumon droit ; rien de net au poumon gauche.

Les jours suivants se révèle un foyer basal avec râles sous-crépitants. Le malade refuse le pneumothorax.

Au début de février 1928, *nouvelle hémoptysie* ; persistance du foyer congestif de la base droite. De plus, on découvre à la base gauche un petit foyer de râles fins assez fixes.

Le 18 février, *nouvelle hémoptysie abondante*.

En mars, l'état général reste assez bon, les signes du poumon droit persistent.

Le 4 avril, *hémoptysie encore plus considérable* que les dernières ; le malade consent à l'intervention.

Le poumon gauche ne présentant aucun signe net de

localisation tuberculeuse et à cause de la gravité et de la répétition des hémoptysies, on commence le *pneumothorax* artificiel à droite, le 9 avril. P. initiale : — 10, — 7 ; 500 cc. d'Az.; P. terminale : — 6, — 2. Le traitement est poursuivi deux mois, avec des doses faibles d'azote et en n'atteignant jamais les pressions inspiratoire ni expiratoire positives.

Le 16 juin, le malade quitte l'hôpital. On continue les injections tous les quinze jours, toujours en pressions négatives. Décollement presque complet, sauf à l'extrême sommet et à la base, de sorte que le poumon fait un triangle à sommet sous-claviculaire. Le 11 août, *nouvelle hémoptysie abondante* ; injection de 400 cc. ; P. initiale : — 8, — 3 ; P. terminale : — 6, + 2. Le 16, août, *nouvelle hémoptysie* ; nouvelle injection de 150 cc. seulement ; P. initiale : — 6, — 4 ; P. terminale : — 4, + 1.

En septembre, les *hémoptysies ne se sont pas répétées* ; mais l'état général est médiocre ; le poids a diminué de 5 kilogs en 6 mois ; la température est très irrégulière.

3. — *Pneumothorax hémostatique temporaire*

Dans tous les cas précédents, le pneumothorax, qu'il ait été d'urgence ou d'opportunité, a été continué après la cessation des hémoptysies. Cette conduite peut être dictée par la crainte de voir les hémorragies récidiver, si l'on juge que la lésion causale n'est pas encore cicatrisée. Elle peut être aussi suggérée par le désir de procurer au malade les avantages thérapeutiques de la collapsothérapie, si son cas en est justiciable. Le pneumothorax est dirigé contre la cause après avoir été employé contre le symptôme.

Mais ici, le pneumothorax est employé uniquement à titre de médication symptomatique. Tantôt c'est l'état de cachexie du malade qui rend illusoire toute action sur l'évolution de ses lésions trop avancées pour qu'on prolonge le collapsus, et celui-ci lui évite du moins l'horreur de la mort par hémoptysie. Tantôt l'hémoptysie est due à une cause d'apparence si bénigne que l'on renonce à imposer à un sujet à état général satisfaisant les inconvénients d'une cure collapsothérapie prolongée. C'est le cas de l'observation qui suit :

OBSERVATION VII
(HARRY GOLEMBE)

H. L., âgé de 25 ans, malade depuis quatre ans. Au début de sa maladie, il entra dans un sanatorium en Pensylvanie et eut à cette époque des hémoptysies profuses et répétées.

A l'occasion d'une de ces hémoptysies, on lui fit un pneumothorax qui fut parfaitement efficace. Après quatre insufflation on abandonna ce traitement. Quelques mois plus tard, il vint à Denver, et dans les années qui suivirent il fit des poussées fébriles répétées dont l'une dura plusieurs mois et contre lesquelles tous les traitements ordinaires en usage au sanatorium furent sans effet. Etant donné l'unilatéralité de sa lésion, on avait toujours envisagé la question du pneumothorax mais sans y donner suite, l'abandon du premier pneumothorax réduisant beaucoup les chances de trouver une plèvre suffisamment libre. Au bout de deux ans de cet état médiocre, quand on vit que le malade ne pouvait plus bénéficier d'aucun des traitements ordinaires, on

essaya le pneumothorax. On put trouver un espace relativement libre, avec collapsus suffisant, et l'allure de la maladie changea totalement. Le malade vit ses forces revenir, son poids augmenter et les divers symptômes disparaître.

On voit que le premier pneumothorax a été purement hémostatique et le second uniquement thérapeutique ; les deux interventions concernaient le même poumon et chacune a été suivie d'un plein succès.

L'observation VIII concerne également un pneumothorax hémostatique mais qui doit à des circonstances fortuites, en l'espèce l'indocilité du malade, d'être resté temporaire. Le résultat n'en a pas moins été excellent, comme le prouve l'histoire du malade.

OBSERVATION VIII

(CROCKET : *Edimb. Med. Journ.*, 1920)

Un malade qui avait eu à plusieurs reprises de très fortes hémoptysies fut insufflé à l'occasion de l'une d'elles. Deux insufflations permirent d'arrêter les hémoptysies, de faire cesser la toux et tomber la température. Le malade allait si bien que, malgré la défense du médecin, il alla se promener dans un village voisin du sanatorium et en rentra complètement ivre. On le renvoya pour ce motif. Un an plus tard, il revint voir son médecin pour le remercier de lui avoir fait un pneumothorax, car, grâce à ce fait, il avait pu accomplir un an de service militaire dans un état de santé parfaite.

D. — Le pneumothorax artificiel secondairement hémostatique

C'est un pneumothorax créé d'abord à titre thérapeutique. Puis, au cours de la cure, des hémoptysies de caractère grave survenant un beau jour, on modifie la conduite du traitement dans un sens hémostatique. Il ne peut évidemment s'agir, au point de vue de la technique, que d'une élévation de la pression pleurale pour assurer l'hémostase par compression. Au cas où la cause déterminante des hémorragies résiderait dans le pneumothorax lui-même, ainsi que nous l'avons vu dans le précédent chapitre, le fait de diminuer le collapsus par extraction de gaz, de tendre en un mot à supprimer le pneumothorax, enlèverait à celui-ci tout droit à l'épithète d' « hémostatique ». Dans le pneumothorax secondairement hémostatique on complète le collapsus par élévation de la pression, c'est *essentiellement un pneumothorax compressif*.

En voici plusieurs exemples :

OBSERVATION IX (P. COURMONT et H. GARDÈRE)

Bois..., 21 ans, salle Saint-Jean, est atteint depuis trois mois d'une tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur droit, avec syndrome pseudo-pleurétique de la base. Albuminurie stable ; otite suppurée double. Malgré ces conditions défavorables, étant donné l'intégrité du poumon opposé, après plusieurs semaines d'observations et vu

la température peu élevée (37°8), le traitement par le Forlanini est institué dès novembre 1927.

Le 13 décembre, après la cinquième insufflation (400 cc., P. terminale : — 9, — 4), surviennent des hémoptysies d'abord modérées, puis plus abondantes, qui persistent trois jours. La radioscopie montre un décollement très incomplet et presque uniquement axillaire.

Pneumothorax compressif le 17 décembre. P. initiale : — 6,0. Azote injectée : 1.150 cc. ; P. terminale : + 4, + 10. Cette forte dose est très bien supportée, presque sans dyspnée subjective, bien que les respirations, normalement à 24, s'accélèrent à 32.

Le 18 décembre, P. initiale : — 6, — 2 ; on injecte 250 cc. : P. terminale : + 1, + 6. Les injections compressives sont continuées jusqu'au 5 janvier tous les 2 ou 3 jours, à cause du retour de quelques crachats sanglants.

Mais à partir de cette date, les crachats, quoique abondants, ne renferment plus de sang, et les hémoptysies ne reparaitront plus.

Le pneumothorax est pourtant resté très incomplet, avec décollement axillaire étendu, mais limité par de larges adhérences de tout le sommet et de toute la partie basale diaphragmatique.

Au début de février, épanchement pleural notable, qui persistera plusieurs mois peu abondant et sans déterminer de fièvre.

Dix mois après le début du traitement, l'état du malade reste précaire (fièvre, amigrissement), mais sans hémoptysies.

Il y a dans ce cas deux points dignes de remarque. D'abord le pneumothorax est très incomplet, représenté par une poche presque uniquement axillaire, et malgré cela efficace, peut-être à cause de l'emploi de

pressions relativement élevées. Ensuite, le pneumothorax a jugulé les hémoptysies, mais n'a empêché, à aucun moment, l'évolution des lésions. Il a donc été *spécifiquement hémostatique*.

OBSERVATION X

(P. COURMONT et H. GARDÈRE)

Ju..., 21 ans, est traité par le Forlanini pour une tuberculose à noyaux diffus du poumon droit.

Malgré une conduite prudente de la cure et un excellent décollement vertical du poumon, l'état devient médiocre : fièvre, troubles digestifs, adynamie ; l'expectoration ne diminue pas. Puis surviennent des *hémoptysies* peu abondantes, mais *journalières*, qui inquiètent beaucoup le malade, et nous font penser que nous sommes trop modérés dans la compression.

Deux pneumothorax compressifs sont effectués à cinq jours d'intervalle jusqu'à P. terminale + 4, + 6. Les *hémoptysies s'arrêtent définitivement*, mais l'état général devient de plus en plus mauvais, la fièvre ne baisse pas, l'expectoration continue ; l'auscultation finit par révéler une généralisation rapide au poumon gauche.

Nous tentons le pneumothorax gauche, en laissant revenir le poumon droit, mais sans succès, et le malade meurt trois mois après, de généralisation aux poumons et au péritoine.

Ici aussi, comme dans l'observation précédente, le pneumothorax s'est montré efficace uniquement contre les hémoptysies. On peut aussi se demander, suivant l'opinion de M. le Professeur P. COURMONT, si l'emploi de pressions positives n'a pas eu un effet aggravant sur l'évolution de la maladie.

OBSERVATION XI
(P. COURMONT et LAGÈZE)

Brun..., jeune fille de 18 ans, a eu sa première hémoptysie en 1924, à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Séjour au sanatorium d'Hauteville en 1925-1926 pour tuberculose fibro-caséuse très prédominante à droite. Une deuxième hémoptysie abondante détermine à pratiquer le *Forlanini normal*, aux doses initiales ordinaires, en décembre 1925.

En février 1926, elle revient à Lyon. Nous lui faisons sa onzième insufflation le 19 février et la douzième le 1^{er} mars (450 cc. avec P. terminale : — 6, — 1), c'est-à-dire à des doses n'amenant pas de compression positive.

Le 9 mars, elle entre dans notre service, salle Carnot, envoyée par son médecin qui a vainement essayé d'arrêter des *hémoptysies abondantes et répétées* (quatre hémoptysies en deux jours) au moment de ses règles. L'injection d'extrait hypophysaire, le 8 et le 9 mars, arrête les hémoptysies jusqu'au 11 mars. Ce jour-là, grosse *hémoptysie* (deux crachoirs). Malgré trois nouvelles injections d'extrait hypophysaire en vingt-quatre heures, survient une *sixième hémoptysie abondante*, le 12 mars.

Nombreux râles fins sous la clavicule droite ; rien d'anormal à l'auscultation du poumon gauche.

La radioscopie ne montre ni lésions évidentes, ni poche gazeuse visible. La malade est affaiblie, pâlie ; pouls 112, respiration 24 ; pas de dyspnée subjective.

Nous décidons le *pneumotharax* et lui injectons, ce 12 mars : 1.400 cc. d'Az. P. initiale : — 10, — 6 ; P. terminale : — 1, + 4. A la fin : pouls 120, sensation de dyspnée, polynée à 52.

Le 13 mars, *nouvelle hémoptysie notable* dans la nuit ; *deuxième pneumothorax* : 600 cc. Az ; P. initiale : — 6,

+ 2 ; P. terminale : + 2, + 8. Malgré ces fortes pressions, la polypnée est moindre que la veille : 44 respirations.

Le 17 mars 1926, *troisième pneumothorax* : 150 cc. P. initiale : 0, + 4 ; P. terminale : 0, + 6. Légère dyspnée, avec respiration à 40.

Le 19 mars, sans autre cause qu'une quinte de toux, crise de dyspnée avec polypnée à 75 et pouls à 108 ; la sensation de dyspnée cesse rapidement, mais la polypnée persiste à 75 pendant près d'une demi-heure.

Le 27 mars, il n'y a pas eu de retour de la dyspnée ; 28 respirations. *Quatrième pneumothorax* : 250 cc., polypnée extrême ; la respiration peut à peine se compter et dépasse 100 à la minute. On enlève 50 cc. ; la polypnée tombe à 52 respirations. P. initiale : — 10, — 2 ; P. terminale : — 4, 0.

Le 6 avril, *cinquième pneumothorax* : 250 cc. P. initiale : — 10, — 5 ; P. terminale : — 5, — 1 ; respirations avant l'injection : 20 ; après : 62.

La radioscopie montre un décollement étendu, presque complet, mais des adhérences au sommet et à la base.

Un an après, les hémoptysies ne sont pas revenues.

Le pneumothorax est continué à doses normales. Fin 1927, le poumon opposé se tuberculise ; essai de pneumo bilatéral. Etat médiocre en octobre 1928.

Cette observation est intéressante d'abord par l'efficacité du pneumothorax hémostatique dès la seconde injection, qui instaurait une période de fortes pressions positives. Les deux stades, thérapeutique et hémostatique, sont nettement différenciés par l'état du collapsus constaté à l'écran. En outre, ce cas met en

relief de façon satisfaisante le « maximum de pression tolérable » dont il a été question à propos de la technique des injections. On saisit ici la limite précise de la tolérance, par l'apparition de la polypnée, et surtout par le faible volume de gaz qu'il suffit de soustraire pour faire disparaître l'angoisse polypnéique.

*
**

Le pneumothorax secondairement hémostatique peut se présenter sous une forme un peu moins simple. La présence d'adhérences limitant fâcheusement le collapsus alors que l'apparition d'hémoptysies répétées le nécessiterait complet, oblige parfois à s'attaquer directement à ces brides adhérentielles. On songera alors à l'opération de JACOBÆUS avec ses diverses techniques. L'essai de rupture des adhérences par emploi de fortes pressions positives, du reste justement abandonné en collapsothérapie à cause de ses graves inconvénients, serait encore plus dangereux ici. Il risquerait d'aggraver les hémoptysies par le mécanisme de la traction forcée sur le moignon pulmonaire. Nous avons en vain cherché une observation de cautérisation d'adhérences permettant le pneumothorax hémostatique. Mais nous rapporterons le curieux cas de RABUFFETTI et REPETTO où la libération des adhérences s'est faite spontanément, sans qu'on l'ait cherchée, au cours d'une insufflation; le résultat fut du reste excellent.

OBSERVATION XII

(RABUFETTI et REPETTO, *Archiv. de Tisiologia*, t. I, 1928)

Chez un malade auquel on avait pratiqué un pneumothorax se produisit, dans la nuit qui suivit la première insufflation, une hémoptysie d'abondance moyenne, qui se continua pendant cinq jours consécutifs. Au cinquième jour, on pratiqua la deuxième insufflation pendant laquelle on observa une chute brusque de la pression pleurale, due probablement à la rupture d'adhérences. La température tomba très rapidement et les hémoptysies cessèrent. Quelques crachats sanglants furent encore émis les jours suivants puis disparurent complètement dès la troisième insufflation.

Les hémoptysies ont-elles été causées directement par le pneumothorax ? C'est l'avis des auteurs, qui partagent l'opinion de DUMAREST : le tiraillement d'adhérences voisines des lésions ulcéreuses tend à déchirer les tissus anormalement vascularisés. Remarquons cependant que si les hémoptysies étaient survenues spontanément, leur disparition n'en eut pas moins été obtenue par l'achèvement du collapsus.

Signalons l'opinion de SAMSON, pour qui l'apparition d'hémoptysies incoercibles dans les cas avec adhérences est une indication d'élever la pression, et « la plupart du temps *avec brillants résultats!* » On ne saurait souscrire sans réserves sérieuses à une pareille ligne de conduite, qui peut provoquer des accidents graves. Nous renvoyons, à ce sujet, à ce que nous avons dit des hémoptysies au cours du pneumothorax.

E. — Le pneumothorax contro-latéral hémostatique

Il rentre dans la catégorie des « paradoxes » ; c'est du reste sous cette rubrique que GWERDER-PEDOJA l'a introduit dans la pratique phtisiologique. Il vise les cas de sclérose et de condensation cicatricielles, avec adhérences étendues, où le poumon possède une rétractilité importante que peut seule satisfaire, par l'intermédiaire du médiastin, la libération du poumon opposé. Cette libération consiste en un pneumothorax à pression basse, dont l'effet mécanique sera d'autant plus important que l'écran aura révélé une déviation médiastinale plus accusée du côté malade.

Nous rapportons ici une des observations originales de GWERDER-PEDOJA.

OBSERVATION XIII

(GWERDER-PEDOJA, in: *Rev. Tub.*, juin 1928)

M. Ph. Th..., refroidissement en avril 1925, avec crachats sanglants et température à 39° (axillaire).

Pleurésie sèche à gauche. Diagnostic: tuberculose du poumon gauche. Le 21 mai 1925, hémoptysie moyenne.

A l'entrée, le 30 juin 1925 : à gauche, matité du sommet et de la zone intermédiaire; à droite, rien d'apparent.

Auscultation: à gauche, respiration affaiblie et impure, ronchi à petites bulles au sommet. A droite, rien de particulier. Sueurs nocturnes, température normale. Crachats : Gaffky V. Hémoglobine 70 %. Pression artérielle normale. Wassermann négatif.

Radiographie le 2 juillet 1925; cœur en forme de tuyau. Sommet et région moyenne gauches uniformément voilés (pleurésie). A droite, ombre hilare augmentée; cœur attiré à gauche. A droite, hile très apparent; foyer encapsulé dans la zone intermédiaire, dépôts calcaires à la base.

Le 15 août 1925: grosse hémoptysie. Création d'un pneumothorax à droite. Pression initiale: — 6, — 4 ; après 500 cc. d'oxygène insufflés: — 3, — 2. Rétrocession progressive des symptômes alarmants. Le soir du même jour, aggravation de l'hémoptysie; remplissage le soir même jusqu'à pression terminale: — 2, — 1, avec 500 cc. d'azote. Arrêt complet de l'hémorragie. Le pneumothorax fut entretenu au même degré pendant six mois, puis abandonné graduellement. Trois semaines après, le malade se levait. Rétablissement remarquable sous tous rapports.

L'auscultation superficielle pendant l'hémorragie montra qu'il s'agissait sans aucun doute d'une hémoptysie gauche. Une tentative de pneumothorax gauche n'aurait sans doute pas eu de succès, à cause de la pleurésie antérieure qui laissait une diminution nette de la respiration.

On chercha dans ce cas, en se basant sur l'expérience d'un cas antérieur, à influencer l'hémorragie du côté malade gauche par un pneumothorax du côté sain droit.

F. — Le pneumothorax bi-latéral hémostatique

Il ne s'agit pas, bien entendu d'hémoptysies survenant simultanément des deux côtés et combattues par un double pneumothorax. Nous faisons rentrer dans ce groupe tous les cas de pneumothorax bilatéral, un

me restait « plein d'obscurités » et que les résultats contradictoires obtenus avant eux n'étaient « guère encourageants ».

Nous allons essayer de mettre un peu d'ordre dans les données éparses de la physiologie, de la clinique et de l'expérimentation. »

1. — LE COMPLEXE FONCTIONNEL « RESPIRATION - CIRCULATION »

Nous avons relevé l'association d'idées naturelle entre la compression et l'abolition de la circulation. Mais de l'idée de mise au repos du poumon découle tout aussi logiquement celle de la suppression de sa double fonction respiratoire et circulatoire. On a quelque peine à imaginer la conservation de l'une de ces fonctions, concurremment avec la suppression de l'autre, sans troubles. Il est cependant juste de faire remarquer que l'on peut aller assez loin dans la diminution du champ circulatoire, alors que le moindre rétrécissement du champ respiratoire seul est rapidement cause d'accidents. La chirurgie pulmonaire connaît des cas de ligature partielle ou totale d'une artère pulmonaire bien tolérée (WILMS, SCHLÆPFER), par contre le moindre encombrement des voies aériennes cause de suite une cyanose ou une asphyxie plus ou moins prononcées, si la circulation persiste dans le même territoire.

Il n'en est pas de même lorsque les deux fonctions sont simultanément supprimées sur une même portion de poumon ; la lobectomie, la ligature en bloc

d'un hile, sont des opérations parfaitement supportées physiologiquement. J. COURMONT et son élève CHEWKY ont même pu conserver sans troubles apparents pendant plusieurs mois un chien auquel ils avaient fait subir une pneumectomie portant sur un poumon entier et sur la moitié de l'autre; l'animal vivait normalement avec le quart de sa surface pulmonaire. Si paradoxales que paraissent ces conditions, elles respectent, dans le minimum suffisant d'organe,

le rapport $\frac{\text{respiration}}{\text{circulation}}$ normal.

Les deux fonctions diminuent-elles parallèlement dans le pneumothorax artificiel ? On l'admet implicitement en parlant de « mise au repos » ou d' « exclusion fonctionnelle » du poumon. Mais cette mise au repos est loin d'être réelle dans le pneumothorax fermé; von MURALT l'a démontré en un schéma classique. Bien plus, MATHIEU et HERMANN ont vu chez le chien le pneumothorax unilatéral répartir la ventilation entre les deux poumons avec un parallélisme manifeste, au prorata de leur part respective dans la ventilation normale. Enfin, il est courant de voir à l'écran le poumon collabé animé de mouvements respiratoires plus ou moins amples ; GIRAUD et de REYNIER ont fait, d'une façon plus directe, la même constatation à l'aide du thoracoscope sur des poumons collabés apparemment au maximum. Ces faits concernent le pneumothorax unilatéral ; il est l'évidence même que le pneumothorax bilatéral simultanée confirme leur démonstration de façon irréfutable.

Le poumon collabé continue donc à respirer, quoique dans une mesure atténuée. Nous savons, d'autre part, que les mouvements respiratoires ne servent pas seulement à la ventilation, mais qu'ils jouent un rôle adjuvant important dans la propulsion du sang du ventricule droit à l'oreillette gauche : « *Le poumon ne respire pas seulement de l'air, il respire aussi du sang* » (PLESCH). En définitive, la persistance de mouvements respiratoires atténués ne va pas sans la persistance parallèle d'une circulation réduite.

2. — LA CIRCULATION SANGUINE A TRAVERS LE POUMON COLLABÉ

Etudié directement ou indirectement, le problème a été envisagé de diverses façons, suivant les idées régnaient ou suivant les fins pratiques que l'on se proposait d'atteindre en l'abordant.

a) PHASE PHYSIOLOGIQUE. — La circulation dans le poumon collabé n'a d'abord paru qu'un aspect plus ou moins normal de la *circulation pulmonaire* ; le collapsus était assimilé à une expiration poussée à l'extrême.

Dans une première période, à la suite des expériences de POISEUILLE, QUINCKE et PFEIFFER, FUNCKE et LATSCHENBERGER, on admettait que la dilatation du poumon en gênait la circulation, tandis que son collapsus la favorisait. Les conditions d'expérience étaient du reste souvent critiquables : pour dilater le poumon on employait volontiers l'insufflation tra-

chéale, et cette dilatation était faussement assimilée à celle de l'inspiration normale. On considérait surtout le volume du poumon, indépendamment des moyens utilisés pour l'obtenir; or nous savons actuellement qu'il est facile de bloquer la circulation pulmonaire par élévation de pression sur la surface alvéolaire.

A partir de 1877, cette théorie perdit rapidement du terrain. D'ARSONVAL, LICHTHEIM, de JAGER, ZUNTZ, HEGGER et SPEHL surtout, arrivèrent à des conclusions diamétralement opposées, condensées dans le fameux aphorisme : « Le moment où le poumon contient le plus d'air est aussi celui où il contient le plus de sang ». La question parut alors tranchée et TIGERSTEDT pouvait, vers 1903, déclarer à son tour : « Il faut considérer le problème comme résolu d'une façon définitive ; les capillaires sont dilatés dans l'inspiration et rétrécis dans l'expiration ».

De là à conclure que le pneumothorax comportait une gêne circulatoire encore plus accentuée que l'expiration, c'est ce qui parut tout naturel ; on admit donc que le degré du collapsus commandait le degré de l'ischémie suivant un rapport constant.

b) PHASE PHYSIO-PATHOLOGIQUE. — Entre temps, on commençait à étudier la physio-pathologie du pneumothorax ouvert. SACKUR chercha, par des expériences ingénieuses, à ressusciter la vieille théorie de PORSEUILLE ; des lapins auxquels il faisait un pneumothorax unilatéral ouvert présentaient un déficit notable d'*oxygénation du sang artériel*, mais en fermant le

pneumothorax les choses reentraient sensiblement dans l'ordre. Il en concluait que, si dans le pneumothorax fermé la différence de pression entre l'inspiration et l'expiration permettait un certain fonctionnement de l'organe et une artérialisation parallèle du sang veineux, par contre, dans le pneumothorax ouvert, le sang traversait un poumon où l'air ne passait plus, d'où perte pour l'oxygénation de la moitié du sang du cœur droit.

SAUERBRUCH expliqua par le même mécanisme la dyspnée aiguë du pneumothorax ouvert : il y a court-circuit veineux à travers le poumon collabé, qui ne respire pas. Mais MURPHY opposa à cette interprétation une expérience fort simple : Si chez l'animal porteur d'un pneumothorax unilatéral ouvert et en état de dyspnée aiguë on donne un point d'appui au médiastin en saisissant fortement le hile avec un clamp, la dyspnée disparaît immédiatement. Celle-ci est due à la gêne apportée à la respiration du poumon sain par la mobilité du médiastin qui se laisse déprimer à chaque inspiration (médiastinal flutter). RODET et POURRAT étaient déjà arrivés aux mêmes conclusions en employant la manométrie trachéale.

BRUNS, dans une longue série d'expériences, reporta le débat sur de multiples terrains et conclut à nouveau dans le même sens que TIGERSTEDT : évaluant par *pesée* ou *colorimétrie* la masse de sang contenue dans un poumon normal et dans un poumon collabé, la vit diminuée dans le second. Dosant ensuite l'oxygène dans le sang artériel, il le vit rester à un taux pratiquement normal en cas de collapsus unilatéral ;

le doute, pour lui, n'était pas permis : par le poumon collabé ne passait que très peu de sang, toute la circulation se faisant pratiquement par le poumon sain qui suffisait à l'hématose.

c) PHASE CHIRURGICALE. — Les choses en seraient peut-être restées là si le développement rapide de la chirurgie thoracique n'avait divisé les chirurgiens d'outre-Rhin en deux camps. Pour éviter le *pneumothorax opératoire* et ses dangers réels ou imaginaires, les uns proposaient avec SAUERBRUCH de soumettre la surface pleurale mise à nue à une pression plus basse que l'atmosphérique, les autres avec BRAUER préféraient élever la pression du côté alvéolaire. On fut pendant un temps « hypo ou hyperpressioniste » avec ardeur, comme on fut autrefois chez nous pour ou contre l'émétique ! Les neutres déclaraient que les deux méthodes se valaient et basaient leur choix sur de simples raisons de commodité. On sait que, depuis, la guerre aidant, les chirurgiens français avec Pierre DUVAL ont démontré qu'il n'y avait qu'à opérer simplement en plèvre libre, sans s'encombrer d'un appareillage compliqué, volumineux et dispendieux.

d) PHASE EXPÉRIMENTALE. — La chirurgie pulmonaire avait donné un intérêt nouveau à la physio-pathologie du pneumothorax, la vulgarisation de la méthode de FORLANINI accrut encore cet intérêt. Aussi, servant l'une ou l'autre de ces causes, les expérimentateurs ont-ils multiplié leurs investigations durant ces vingt dernières années.

CLOETTA, en des expériences minutieuses mais sujettes à caution, reprit après BRUNS la question de l'évaluation par pesage ou colorimétrie de la quantité de sang contenue dans le poumon à différents stades de dilatation. Il en conclut que la circulation était plus malaisée dans l'état d'inspiration. Mêmes conclusions par l'examen histologique : les capillaires apparaissaient d'autant plus gorgés de sang que le poumon était moins dilaté. Mais en acceptant comme valables ces constatations, on peut objecter qu'elles nous renseignent simplement sur la *masse* sanguine contenue dans le poumon à un moment donné, mais qu'elles ne nous donnent aucun renseignement sur la *vitesse* de la circulation à ce même moment. Aussi CLOETTA imagina-t-il, dans une nouvelle série d'expériences, d'étudier la *pléthysmographie pulmonaire*, toujours à différents stades de dilatation ou de collapsus. Les pulsations enregistrées étaient plus fortes sur l'organe collabé que sur l'organe distendu. Fidèle à ses premières conclusions, il en déduisait que l'ampleur des pulsations traduisait l'intensité de l'irrigation. On lui opposa avec raison que plus le poumon était dilaté, moins le battement artériel se transmettait à la surface extérieure. Le réseau capillaire se trouvait ainsi de plus en plus suspendu dans un milieu aérien où il pouvait battre librement ; d'autre part, l'ondée systolique ne pouvait plus déplisser les capillaires, étirés au maximum dans un poumon dilaté mais entassés et repliés sur eux-mêmes dans un poumon collabé.

Les travaux de CLOETTA infirment-ils ceux de

BRUNS ? Si ingénieuses que soient les délicates expériences du premier, elles visaient surtout la physiologie de la respiration ; on trouve fréquemment dans ses protocoles le terme : « *expiratorisch kollabiert* », ce qui est loin de toujours réaliser les conditions du pneumothorax fermé. Du reste, BRUNS reprit le problème de plus près dans une autre série de recherches : il *mesura directement* le débit sanguin du ventricule gauche en y introduisant une canule. Il put ainsi valablement conclure que l'importance de l'irrigation et la vitesse du courant sanguin étaient en raison directe du volume pulmonaire et diminuaient avec le degré du collapsus. Mais il n'avait mesuré que le débit *total* des deux poumons, dont l'un était collabé. Ce collapsus mettait une entrave au courant sanguin, en attendant que le poumon normal se soit adapté à la surcharge circulatoire qu'il devait brusquement subir. En réalité, l'expérience n'était pas poussée jusqu'à sa dernière limite.

Des conditions plus rigoureuses ont été remplies dans le dispositif adopté par SHIDZUO KUMA. Prélevant sur l'animal un lobe pulmonaire qu'il enferme dans un vase de verre autour duquel circule de l'eau à 38°, il établit une *circulation* et une *respiration artificielles* avec inscription de la quantité de liquide entrant par l'artère pulmonaire et sortant par la veine. Les résultats furent absolument concordants dans quatorze expériences consécutives : la circulation était beaucoup plus réduite par le poumon collabé. RABBIOSI arrive aux mêmes résultats après des recherches semblables.

Entre temps, des études parallèles ont été faites par LE BLANC, WEISS, HILTON, DOCK et HARRISON, sur l'homme ou l'animal, en utilisant surtout le *dosage de l'oxygène artériel*. Ils sont unanimes à constater après BRUNS que le pneumothorax unilatéral ne cause aucun trouble appréciable de l'oxygénation. Mais tandis que HILTON conclut pratiquement à l'arrêt de la circulation par le poumon collabé, WEISS pense qu'il suffit d'un léger trouble affectant le poumon sain pour que la perméabilité sanguine du poumon collabé redevienne effective. LE BLANC observe un léger déficit de l'oxygénation chez le lapin porteur d'un pneumothorax droit, et voit ce déficit augmenter par obturation de la bronche souche du même côté : la circulation de ce poumon ne serait donc que partiellement supprimée. Enfin DOCK et HARRISON, usant de déductions malheureusement un peu trop théoriques, concluent de leurs expériences que la circulation ne *diminue* que *très progressivement* dans le poumon collabé. C'est, selon eux, l'intervalle écoulé entre le moment du dosage direct du sang contenu dans le poumon et l'établissement du collapsus qui expliquerait les résultats discordants obtenus par BRUNS et par CLOETTA. Ils admettent que de suite après le pneumothorax chez le lapin, 59 % du sang du cœur droit peut encore passer par le poumon collabé, alors qu'au bout de cinq jours cette proportion tombe à 9 %.

Mentionnons, pour clore cette énumération, l'observation directe sur l'écran de la distension systolique

du poumon collabé, signalée pour la première fois par RIST.

e) PHASE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — BRECCIA, se basant sur les *constatations anatomiques* faites sur des poumons de singes soumis au pneumothorax, affirmait qu' « à aucun moment la circulation n'y devient plus petite ». LINDBLOM publiait les résultats d'une série d'autopsies — dont plusieurs faites d'ailleurs dans des conditions contestables — où il trouvait le poumon collabé souvent hyperémié, parfois même semé de granulations miliaires récentes qui ne pouvaient s'y être disséminées que par voie sanguine. ROLLAND reprenant cette étude anatomo-pathologique avec beaucoup de soin, admet que la circulation est, d'une façon générale, très diminuée, mais il trouve néanmoins, dans certains cas, une congestion dans des foyers cicatriciels d'aspect angiomateux. Cette constatation, il est vrai, est contredite par ROUBIER et DOUBROW qui n'ont rien trouvé de semblable ; mais GUYON, faisant une revue générale récente de la question, départage les opinions extrêmes en concluant que la circulation aéro-sanguine est restreinte dans les étages supérieurs du poumon, mais qu'elle a tendance à se rétablir dans les étages inférieurs.

Mais l'anatomie pathologique ne peut aborder le problème qu'à un moment déjà éloigné, elle ne montre que les résultats d'une longue suite de phénomènes sur lesquels elle ne nous éclaire que par induction ; dans le cas particulier elle ne nous apprend

rien sur les modifications circulatoires *immédiates* apportées par le collapsus.

f) PHASE BACTÉRIOLOGIQUE. — L'*expérimentation bactériologique* serre le problème d'un peu plus près. SCHUR et PLASCHKE, TOMASZEWSKI, VALTIS, CORPER et RENSCH, injectant dans les veines de lapins des bacilles tuberculeux, voient l'infection se localiser ou se développer aussi bien dans le poumon sain que dans le poumon collabé, souvent même avec une prédominance marquée dans le second, que le pneumothorax soit pratiqué avant ou après l'inoculation. Ces faits déconcertants peuvent, il est vrai, plaider aussi bien en faveur d'une accélération unilatérale de la circulation entraînant la masse bacillaire, qu'en faveur d'un ralentissement favorisant le dépôt, dans le poumon collabé. Si curieux que soient ces résultats, ils tiennent avant tout à des conditions locales d'infection dont nous ne savons rien de précis ; aussi ne peut-on valablement en tenir compte.

C. — Comment agit le pneumothorax hémostatique ?

Pouvons-nous, forts de ces différentes données, concevoir un mécanisme rationnel de l'hémostase due au pneumothorax ? L'action de ce dernier nous paraît complexe ; mais, des faits étudiés plus haut, se dégage un enseignement qui, joint à certaines considérations cliniques, nous permet d'individualiser les divers facteurs de cette action.

Il est du reste entendu que nous n'avons en vue ici que l'hémostase directe. Tout ce qui concerne le processus de la congestion étant mis à part, ainsi que nous l'avons fait déjà remarquer au chapitre des résultats.

1° *Immobilisation du poumon.* — Nous avons vu plus haut qu'il ne fallait accorder à ce terme qu'une valeur relative. Mais, néanmoins, l'amplitude, de plus en plus réduite au fur et à mesure du collapsus, des mouvements pulmonaires contribue considérablement au ralentissement et à la diminution du courant sanguin. Le poumon « ne respire plus autant de sang » parce que la dilatation et le rétrécissement alternatifs des capillaires sont minimes. D'autre part, la pression sous-atmosphérique du début de l'inspiration ne vient plus que faiblement produire cette « succion » de la plaie vasculaire béante, dont parle FORLANINI.

2° *Action favorisante sur la coagulation.* — Le pneumothorax apporte une aide puissante à ce processus naturel d'hémostase, qui est en définitive la condition essentielle de toute obturation vasculaire. Elle est hautement favorisée par le collapsus, qui permet alors au sang de s'extravaser dans un organe à texture spongieuse et dont la mobilité est très réduite, toutes circonstances qui lui permettent de s'effectuer dans les meilleures conditions.

Le tissu pulmonaire acquiert-il, sous l'influence du pneumothorax, une plus grande richesse en substances coagulantes, c'est ce qu'il est impossible de dire

actuellement ; l'hypothèse mériterait en tout cas d'être vérifiée expérimentalement.

Le rôle de la coagulation ne peut être mieux mis en relief que dans l'observation de CAYLEY. Il avait créé un pneumothorax par incision de l'espace intercostal pour arrêter des hémoptysies graves qui furent en effet jugulées. Deux jours après, le malade mourut de pneumonie. Mais l'autopsie montra une caverne remplie par un caillot stratifié qui obturait l'ouverture de la bronche avec laquelle elle communiquait. C'était le commencement du travail réparateur, tel que MÉNÉTRIER l'a décrit dans son mémoire classique sur les anévrysmes tuberculeux. Mais dans un poumon dilaté, ce travail réparateur reste malheureusement souvent sans résultat définitif. Un grand nombre d'hémoptysies graves se font par étapes ; il est fréquent, quand on suit les malades heure par heure au sanatorium, de voir chaque hémorragie précédée par le rejet d'une moule bronchique sanguin, d'un véritable bouchon dont l'expulsion est suivie d'un flot de sang liquide. Dans les cas heureux, après la première issue du sang ou après une ou plusieurs récidives, derrière la barrière d'abord fragile que représente le coagulum, la réparation, par dépôt fibrineux ou par thrombose du vaisseau dont les tuniques sont depuis longtemps altérées aura le temps de s'élaborer. Mais ce premier endiguement est à la merci de bien des causes de rupture : une secousse de toux trop forte un effort, peuvent — avec beaucoup moins de probabilités et de danger en cas de collapsus — le rompre alors qu'il est encore si peu résistant. Une

autre cause, déjà signalée par MÉNÉTRIER, à propos de la rupture des anévrysmes de RASMUSSEN, joue un rôle considérable dans la récidence des hémoptysies : c'est la digestion précoce du premier caillot par les germes associés lorsque les lésions sont le siège d'une infection secondaire mono ou polymicrobienne. MM. le Professeur P. COURMONT et BOISSEL ont étudié longuement ce genre d'infections, nous ne le signalerons ici qu'à ce point de vue spécial. CUMMING, de son côté, a mis en lumière l'influence sur la fréquence et la gravité des hémoptysies, de la présence de streptocoque hémolytique dans l'expectoration. Or, le collapsus joue sur le développement de l'infection secondaire un rôle empêchant net.

3° *Rôle des vaso-moteurs.* — Quelle est leur action modificatrice de la circulation pulmonaire sous l'influence du collapsus ? Nous entrons dans le domaine des hypothèses, mais nous sommes ici sur un terrain où toutes les suppositions sont permises, car l'étude du système neuro-végétatif nous apporte chaque jour de nouvelles surprises.

L'action de certains médicaments préconisés contre les hémoptysies semble bien être d'ordre vaso-moteur. Le mécanisme de cette action a soulevé de nombreuses discussions. PIC et BONNAMOUR ont émis des vues fort intéressantes à ce sujet. En tout cas, certains de ces médicaments agiraient en diminuant la circulation pulmonaire, en abaissant la pression dans les vaisseaux des deux poumons, par action vaso-motrice directe ou par action indirecte.

Cette diminution circulatoire obtenue aussi, et bien

plus efficacement, par le pneumothorax, ne peut-elle pas être due en partie, et dans certains cas, tout au moins, précisément à l'action vaso-motrice unilatérale du pneumothorax lui-même, en dehors ou à côté de son action mécanique ?

Existe-t-il une sorte de « sens spatial » pulmonaire, réglant automatiquement le calibre des capillaires suivant le volume occupé par l'organe, par l'intermédiaire de centres vaso-moteurs thoraco-pulmonaires ?

Y a-t-il un réflexe, parti de la surface pleurale mise en contact avec un gaz, qui déclenche cette action vaso-motrice ? La pression élevée produite dans un pneumothorax localisé peut-elle être le point de départ d'un phénomène semblable ?

L'action à distance d'une insufflation pleurale, sur la circulation de certains territoires, par phénomènes vaso-moteurs, est non seulement possible, mais certaine, et peut-être plus fréquente qu'on ne croit (P. COURMONT et FRAISSARD).

Une des théories explicatives des accidents subits du pneumothorax est « vaso-motrice » : le réflexe vaso-moteur (d'origine pleurale ou pulmonaire), déterminerait une congestion passagère ou durable de certains points des centres nerveux.

Un fait indéniable est la vaso-dilatation cutanée locale produite par certaines insufflations. Chez une malade de M. le Professeur P. COURMONT, chaque insufflation pleurale s'accompagnait d'une rougeur localisée mais très caractérisée sur le devant de la poitrine et les épaules. Chez un autre sujet, une forte

insufflation détermina une forte rougeur unilatérale du cou et de la région sus-claviculaire.

Ce qui se passe et se voit sur certains territoires cutanés, peut et doit se passer au niveau des centres nerveux, des viscères et notamment du poumon. L'origine du réflexe vaso-moteur peut être pleurale ou pulmonaire surtout lorsqu'il y a des adhérences tiraillées par l'insufflation.

L'explication vaso-motrice de la diminution de la circulation pulmonaire par le pneumothorax serait une hypothèse quelque peu gratuite et paraissant inutile lorsque le décollement est complet et que l'action mécanique de l'insufflation semble tout expliquer.

Mais il est des cas curieux, assez nombreux, dans lesquels les adhérences sont importantes, la compression du tissu pulmonaire fort médiocre, et dans lesquels cependant l'action hémostatique rapide du pneumothorax est indéniable. La théorie mécanique semble ici perdre de sa valeur ; la théorie vaso-motrice pourrait expliquer ces faits d'action hémostatique du *pneumothorax partiel*.

Peut-être aussi pourrait-elle expliquer une partie des faits contraires et paradoxaux où de légères insufflations provoquent des hémoptysies. Le réflexe d'origine pleurale serait vaso-dilatateur pour le poumon ou certaines parties du poumon, comme dans les cas de vaso-dilatation cutanée localisée que nous avons observés.

Le réflexe vaso-constricteur au contraire serait la cause, ou une des causes, de la diminution circulatoire dans les cas favorables.



Le mécanisme dont nous venons d'étudier les différents aspects est donc loin d'avoir la simplicité qu'on lui prête. Mais que sa complexité apparente ne jette pas la suspicion sur un procédé qui est de beaucoup le plus sûr, le plus efficace, le plus constant dans ses effets, que nous possédions. La découverte géniale de Forlanini reste jusqu'à présent la plus belle conquête de la phtisiothérapie. C'est certainement sous sa forme hémostatique que le pneumothorax illustre le plus brillamment cette vérité.



Conclusions

I. — Les heureux effets du pneumothorax sur les hémoptysies ont amené à créer celui-ci à titre purement hémostatique, dans les cas d'hémoptysies graves, indépendamment des indications fournies par l'affection causale.

II. — Il faut naturellement distinguer les hémoptysies tuberculeuses par poussée congestive et les hémoptysies par lésion vasculaire.

Dans les premières, le pneumothorax agit à la fois sur le symptôme hémoptysie et sur la lésion causale. Dans les secondes, le collapsus produit une hémostase surtout mécanique et se montre supérieur à tous les autres moyens.

III. — Le mécanisme intime du pneumothorax hémostatique est en apparence simple : on a parlé d'ischémie par arrêt de la circulation. Ce mécanisme est en réalité plus complexe ; nous avons résumé les différentes controverses et discuté les principales théories sur ce sujet.

En définitive, l'ischémie n'est pas totale : il s'agit d'une diminution de la circulation qui, jointe à l'immobilisation relative du poumon, favorise au maximum la coagulation.

IV. — Dans la réalisation du pneumothorax hémostatique, il ne faut pas croire que la compression effective du poumon soit directement proportionnelle à la pression pleurale employée. Cette notion pourrait conduire à l'usage de pressions exagérées pouvant constituer un danger.

Chez les jeunes sujets surtout, le médiastin se laisse refouler, sans avantage pour l'hémostase du poumon malade.

V. — Les volumes de gaz injecté et les pressions employées doivent, en principe, être plus élevés que dans le Forlanini thérapeutique. Mais seul l'examen de chaque cas peut fixer le volume et la pression auxquels on doit s'arrêter.

VI. — En dehors de quelques incidents ou accidents assez rares, la compression est bien supportée. Les complications, pleurales notamment, ne sont pas plus fréquentes que dans le pneumothorax thérapeutique ordinaire.

VII. — On peut observer, au cours du pneumothorax, des hémoptysies diverses, les unes survenant malgré le pneumothorax, les autres semblant aggravées par lui. Un examen minutieux de chaque cas

permet seul de les identifier et de fixer la conduite à tenir. Les hémoptysies mortelles sont dues, en pareil cas, à des conditions anatomiques particulières ; elles n'infirmement en rien la valeur générale du pneumothorax hémostatique, qui reste l'arme la plus efficace contre les hémoptysies graves.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
P. COURMONT.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 26 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

Les travaux qui figurent dans notre bibliographie n'ont pas tous été utilisés au cours de cette étude qu'ils auraient démesurément amplifiée. Nous pensons être utile à ceux qu'intéresse le pneumothorax hémostatique et spécialement la question de la circulation du poumon colabé, en donnant une bibliographie aussi étendue que possible.

ALOIGI et BOGGIAN. — Esiste una base emogena di alcune emoftoe tubercolari? *Minerv. Med.*, 1928, n° 39.

AMEUILLE. — Indications formelles du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Bullet. Méd.*, 22-25 mars 1922.

ARONVALD et RISLER. — Méthode d'utilisation des gaz rares dans le pneumothorax artificiel. *Rev. Path. comp.*, 12 juin; 5, 20 juillet 1928.

ARSONVAL (D'). — Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans la circulation. Th. Paris, 1877.

AZOULAY. — La forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches. Th. Paris, 1924.

BABONNEIX et DENOYELLE. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel chez l'enfant. *Arch. Méd. d'Enf.*, oct. 1922.

- BARD. — Du rôle du décubitus dans l'évolution et le traitement des hémoptysies congestives. *Pr. Méd.*, 17 août 1927.
- BARD. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Maloine, éd., Paris, 1927.
- BARÉ. — Technique, indications et résultats du pneumothorax artificiel. Th. Lille, 1923.
- BEGTRUP-HANSEN. — Hæmoptysis treated by artificial pneumothorax. *Tubercle*, n° 10, 1921.
- BEHR. — Des kystes hydatiques du poumon. Th. Paris, 1895.
- BELA FREYSTADL. — Ueber Trachealblutungen aus Venektasien. *Berl. Klin. Woch.*, 5 juill. 1920.
- BERNARD (Et.). — Notions récentes sur l'amibiase pulmonaire. *Arch. méd. chir. App. resp.*, 1929, n° 3.
- BERNHEIM. — (Cité par Bezançon et de Jong.)
- BERTIER. — Les formes cliniques de l'hémoptysie tuberculeuse. *J. Méd. Lyon.*, avril 1922.
- BERTIER. — Pneumothorax artificiel dans les hémoptysies tuberculeuses. *Nouv. Trat. Path. et Thérap.*, t. XVII.
- BESSON. — Hémoptysies tuberculeuses et pneumothorax artificiel. Th. Lyon, 1928.
- BETCHOV et FARBARGE-VAÏL. — La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire, sa valeur diagnostique et pronostique. *Schw. med. Woch.*, 1921, n° 33.
- BEYE. — Hémorragie récidivante dans les états suppurés chroniques du poumon; traitement par la ligature de l'artère pulmonaire. *Arch. of Surg.*, janv. 1929.
- BEZANÇON, ETCHGOUIN et AZOULAY. — Etude anatomopathologique et histo-bactériologique de deux cas de gangrène pulmonaire chronique. *Arch. méd. chir. App. resp.*, déc. 1927.
- BEZANÇON et JACQUELIN. — Hémoptysies et troubles vasomoteurs. *Pr. Méd.*, 5 juin 1929.

- BEZANÇON et DE JONG. — Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses. *Rev. Tub.*, 1921, n° 1.
- BEZANÇON et DE JONG. — Formes cliniques des hémoptysies tuberculeuses. *Soc. Et. scient. s. l. Tub.*, 14 mai 1908.
- BEZANÇON et WEILL (M.-P.). — Classification des hémoptysies tuberculeuses. *Congr. Assoc. p. l'Av. d. Sc.*, Toulouse, 1910.
- BILLARD. — Sur une forme de tuberculose pulmonaire hémoptoïque à étapes éloignées. *Th. Paris*, 1903.
- BILLON. — Hémoptysie grave, pneumothorax artificiel, transfusion du sang. *Marseille Méd.*, 27 juin 1913.
- BLECHMANN, LÉON KINDBERG et COTTENOT. — Lobite avec caverne chez un enfant de six mois. Action favorable du pneumothorax artificiel. *Soc. Pédiat.*, 24 fév. 1931.
- BONNAMOUR et DOUBROW. — Etude anatomo-pathologique de deux poumons comprimés par un pneumothorax artificiel. *Soc. Sc. méd. Lyon*, 1^{er} avril 1925.
- BONORINO UDAONDO et VADONE. — Pneumothorax expérimental. *Arch. Méd. chir. App. resp.*, oct. 1928.
- BOUCHARD. — De la pathogénie des hémoptysies. *Th. agré.*, Paris, 1869.
- BRAUER. — Die praktische Durchführung des Ueberdruckverfahrens. *Deut. Med. Woch.*, n° 38, 1905.
- BRECCIA. — A propos du pneumothorax artificiel bi-latéral simultané. *Pr. Méd.*, 11 août 1926.
- BRECCIA. — Il pneumotorace artificiale nella tubercolosi polmonare. *Studi originali*. Rosenberg et Sellier, éd., Turin, 1914.
- BRESSON. — Les hémoptysies dans la collapsothérapie pulmonaire. *Th. Paris*, 1930.

- BRUNEL DE SERBONNES. — Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique. Th. Paris, 1910.
- BURNS. — Ueber die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1912, v. 108.
- BRUNS. — Die Blutzirkulation in atmenden und atelektatischen Lungen. *Deut. mediz. Woch.*, 1913, n^{os} 1, 3.
- BRUNS. — Untersuchungen über den Blutgehalt und die Zirkulation in den Lungen bei normal ausgedehnten Lungen, bei offenem, einfach geschlossenem und Ueberdruckpneumothorax. *Münch. med. Woch.*, n^o 22, 1912.
- BRUNS. — Die Blutzirkulation in atmender und funktionellausgeschalteten Lungengebieten. *Deut. med. Woch.*, n^o 39, 1912.
- BURCKHARDT. — Ueber die Behandlung der Pneumonie mit künstlichem Pneumothorax. *Deut. med. Woch.*, 2 juin 1921.
- BURNAND. — La poussée cachectisante de la cinquantaine chez les tuberculeux fibreux ou chroniques. *Ann. de Méd.*, oct. 1928.
- BURNAND et CARRARD. — La moitié des cavernes pulmonaires sont muettes à l'auscultation. *Pr. Méd.*, 31 mai 1922.
- CARDIS. — Aspect radiologique micro-nodulaire de l'essaimage hémoptoïque dans la phtisie. *Rev. d. l. Tub.*, août 1928.
- CARDIS et JOANNETTE. — Note sur la topographie des essaimages endobronchiques dans la tuberculose de l'adulte. *Rev. d. l. Tub.*, janv. 1930.
- CARSON. — *Transact. of the Roy. Med. et Chir. Soc.*, London, 1920.
- CAUSSADE et TARDIEU. — Poussées congestives tuberculeuses répétées au cours d'un rétrécissement mitral. *Soc. méd. Hôp. Paris*, avril 1927.

- CAUSSADE et TARDIEU. — Les hémoptysies au cours du pneumothorax thérapeutique et leur traitement. *Bull. Soc. Thérap.*, 1930, n° 9.
- CAYLEY. — Cas d'hémoptysie profuse traitée par le pneumothorax artificiel. *Sem. Méd.*, 1885, p. 181.
- CHABANIER. — Sur un cas d'hémoptysie tardive et récidivante chez un ancien blessé du poumon. Th. Lyon, 1921.
- CHEWKY. — La pneumectomie expérimentale. Th. Lyon, 1894.
- CICCONARDI. — Pneumothorace artificiale emostatico. *Rif. Med.*, 22 fév. 1919.
- CLARK. — Zwei seltene Ursachen von Lungenblutungen. *Brazil Med.*, 1921, n° 25.
- CLIVE RIVIÈRE. — The treatment of hæmoptysis in pulmonary tuberculosis. *Tubercle*, août 1928.
- CLOETTA. — Untersuchungen über die Elastizität der Lunge und deren Bedeutung für die Zirkulation. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 11 juill. 1913.
- CLOETTA. — Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Lungenzirkulation. *Arch. f. Klin. Chir.*, v. 98.
- CLOETTA. — Eine neue Methodik zur Untersuchung der Lungenzirkulation. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, v. 63.
- CLOETTA. — Ueber die Zirkulation in der Lunge und deren Beeinflussung durch Ueber- und Unterdruck. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, v. 66, 1911; *Centralbl. f. allg. Path.*, 1912.
- CLOETTA. — In welcher Respirationsphase ist die Lunge am besten durchblutet? *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, v. 70.
- COLBERT. — Traitement de la tuberculose pulmonaire. *Collect. « Comment guérir »*, Maloine, éd., Paris.
- CORBO. — La pressione sanguigna nel corso delle emottisi dei tubercolosi polmonari. *Giornale di Tisiol.*, déc. 1929.

- CORDIER. — La tension veineuse dans quelques affections pulmonaires. *Lyon Méd.*, 25 fév. 1923.
- CORDIER. — La tête de méduse capillaire dorsale: un signe de tuberculose fibreuse évolutive. *Journ. d. Méd. Lyon*, 20 oct. 1928.
- CORDIER et GAILLARD. — Les hémoptysies récidivantes tardives au cours du pneumothorax hémostatique; les hémoptysies de compression. *Bull. Soc. méd. Hôp. Lyon*, janv. 1930.
- CORDIER et SEDALIAN. — Note sur une spirochétose bronchique hémorragique évoluant depuis quinze ans. *Lyon Méd.*, 1^{er} août 1927.
- CORNIL. — Dilatation des bronches; mort par hémoptysie. *France Méd.*, 25 avr. 1887.
- CORPER et RENSCH. — The pulmonary distribution of finely divided suspensions injected intravenously after the production of artificial pneumothorax into rabbits. *Am. Rev. Tub.*, déc. 1920.
- CORPER, SALING, SIMON et RENSCH. — The effect of artificial pneumothorax on pulmonary Tuberculosis in the Rabbit. *Am. Rev. of Tub.*, n° 8, 1920.
- COULAUD. — Double pneumothorax thérapeutique efficace. Tolérance parfaite malgré un collapsus bilatéral presque complet. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 29 mai 1925.
- COURCOUX. — De la valeur de l'hémoptysie dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *La Consult.*, juin 1924.
- COURMONT (Jules). — Sur la pneumectomie expérimentale avec survie prolongée. *C. R. Soc. Biol.*, 23 nov. 1912.
- COURMONT (Paul). — Pneumothorax hémostatique. *Lyon Méd.*, 13 avr. 1926.
- COURMONT (Paul) et ARDISSON. — Deux cas d'hémoptysies graves traitées par le pneumothorax artificiel. *Lyon Méd.*, 10 sept. 1922.

- COURMONT (Paul) et BOISSEL. — Les associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire. *Bull. Acad. Méd.*, 15 mai 1923; *Revue de la Tub.*, n° 3, 1923; V^e Congrès de la Tuberculose, Strasbourg, 1923.
- COURMONT (Paul) et BOISSEL. — Nouvelles recherches sur les infections associées et substituées dans la tuberculose pulmonaire. *Journ. Méd. Lyon*, 20 oct. 1928.
- COURMONT (Paul) et BOISSEL. — Pneumothorax hémostatique pour anémie aiguë par hémoptysie; guérison; retour du poumon *ad integrum*. *Lyon Méd.*, 18 juill. 1926.
- COURMONT (Paul) et FRAISSARD. — Comment agit le pneumothorax hémostatique ? *J. de Méd. de Lyon*, 20 oct. 1930.
- COURMONT (Paul) et GARDÈRE (H.). — Le pneumothorax artificiel hémostatique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 oct. 1928, et *Lyon Méd.*, 1929, p. 658.
- COURMONT (Paul) et LAGÈZE. — Un cas de pneumothorax hémostatique pour hémoptysies répétées. *Lyon Méd.*, 18 juill. 1924.
- COURTOIS. — Trois cas de pneumothorax hémostatique efficace quoique incomplet. *Le Scalpel*, 4 août 1928.
- CROCKET. — Artificial pneumothorax. *Edinb. Med. Journ.*, 1920.
- CROIZIER et LAYRAL. — Deux observations de pneumothorax hémostatique. *Loire Méd.*, n° 7, 1923.
- CROUZON, MARCERON et GRENAUDIER. — Comment meurent les tuberculeux cavitaires. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 24 fév. 1922.
- CUMMING. — On hæmolytic streptococci as secondary infectors in pulmonary tuberculosis. Their relationship to the incidence of hæmoptysis and hectic fever. *Edinb. Med. Journ.*, 1928, n° 3.

- CZYHLARZ. — Hämoptæ. *Wien. med. Woch.*, 15 janv. 1927.
- DALTON. — Rétrécissement mitral et hémorragie pulmonaire; phlébectomie, guérison. *Bost. Med. Journ.*, 9 janv. 1926.
- DAMASCHINO. — Hémoptysies foudroyantes chez les phthisiques. *Gaz. Hôp.*, 1879, n° 52.
- DASTRE. — Action du poumon sur le sang au point de vue de la teneur en fibrine. *Arch. d. Physiol.*, t. V, p. 628; *C. R. Soc. Biol.*, 1893.
- DEJEAN. — Contribution à l'étude des hémoptysies non tuberculeuses de la dilatation des bronches. Th. Paris, 1886.
- DELGRANGE. — Th. Paris, 1879.
- DESCOMPS. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel. Th. Paris, 1927.
- DESSIRIER. — Pneumothorax et tuberculose pulmonaire. Th. Lyon, 1908.
- DEVIC et BERTIER. — Hémoptysie mortelle dans un cas de bronchectasie. *Lyon Méd.*, 1904, n° 5.
- DIEULAFOY. — Les hémoptysies des kystes hydatiques du poumon. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. IV, 1901-1902.
- DOCK et HARRISON. — The blood-flow through the lungs in experimental pneumothorax. *Am. Rev. Tub.*, janv. 1925.
- DOMMESANT. — Contribution à l'étude des fausses hémoptysies par lésion des voies respiratoires supérieures. Th. Lille, 1928.
- DONNER (Mlle). — Les grandes hémoptysies de la tuberculose pulmonaire fibreuse. Th. Genève, 1912.
- DOYON, MOREL et KAREFF. — Action du tissu pulmonaire sur la coagulabilité du sang. *C. R. Soc. Biol.*, 1905.
- DUKEN. — Hémorragies pulmonaires profuses au cours de l'endocardite récidivante et la polyarthrite de l'enfance. *Zeitschr. f. Kinderh.*, 1928, n° 3.

- DUMAREST. — Le pneumothorax temporaire hémostatique. *Paris Méd.*, 24 août 1918.
- DUMAREST. — Essai de classification et de traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses, *ibid.*
- DUMAREST. — Les indications générales et spéciales du pneumothorax artificiel. *XIV^e Cong. franç. de Méd.*, Bruxelles, 1920.
- DUMAREST. — Sur la physiologie mécanique du pneumothorax. *Rev. Tub.*, avr. 1929.
- DUMAREST, MURARD et BRETTE. — La pratique du pneumothorax artificiel. Paris, 1929, Masson, éd.
- DUVAL (P.). — Les données actuelles de la chirurgie intrathoracique unilatérale en plèvre libre. *Par. Méd.*, 13 mai 1922.
- DUVAL-ARNOULD. — De la transmission des bruits pulmonaires du côté malade au côté sain. Th. Paris, 1921.
- EMILE-WEIL (P.) et GRÉGOIRE. — Un cas de grandes hémoptysies non tuberculeuses, d'origine hémogénique. Splénectomie, guérison. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 24 fév. 1928.
- EPPINGER. — Pathogenesis der Aneurysmen. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1887.
- FALLOISE et OLBRECHTS. — Hémoptysies et pneumothorax thérapeutique. *Rev. Belg. Tub.*, nov.-déc. 1927.
- FAVIER. — La tension veineuse au cours du pneumothorax artificiel. Th. Lyon, 1924.
- FICHERA et GIUFFRIDA. — Résultats immédiats du pneumothorax contro-latéral. *Rev. Tub.*, mai 1930.
- FINZI. — Le pneumothorax artificiel comme moyen d'arrêter les hémoptysies. *Pr. Méd.*, 26 juin 1912; *Bull. Méd.*, 7 août 1912; *Gazz. degli Osped.*, 1912.
- FISHBERG. — Diagnosis of pulmonary neoplasms. *Arch. Int. Méd.*, 15 juin 1926.
- FORLANINI. — La cura della tisi polmonare. Pavie, 1908, Marelli, éd.

- FOUQUET. — Contribution à l'étude des fausses hémoptysies par hémorragie des voies aériennes supérieures. Th. Paris, 1923.
- FRIEDMANN. — Ueber Behandlung der akuten Lungenentzündung mit Künstlichem Pneumothorax. *Deut. med. Woch.*, 1921, n° 16.
- FUNKE et LATSCHENBERGER. — Ueber die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, vol. XV, 1877-1878.
- GALLIARD. — Pneumothorax providentiel dans un cas d'hémoptysie, etc... *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 mars 1915.
- GARDÈRE (H.). — Pneumothorax hémostatique dans un cas de tuberculose fibreuse cicatricielle chez une femme de 60 ans. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1929.
- GASPARINI. — L'emottisi omolaterale in corso di pneumotorace artificiale. *Giorn. di Tisiol.*, janv. 1929.
- GAULTIER. — Le traitement des hémoptysies. *Soc. Thérap.*, 9 nov. 1921.
- GAUSSEL. — Les petites hémoptysies prémonitoires de l'hémoptysie foudroyante chez les tuberculeux. *Soc. Sc. Méd. et Biol. Montp.*, 3 avr. 1924.
- GAUSSEL et VILIA. — Hémoptysie et pneumothorax artificiel. *Soc. Sc. Méd. Montp.*, 24 fév. 1922.
- GENEVRIER et ROBIN (A.). — Transmission verticale et horizontale des bruits pulmonaires pathologiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 fév. 1922.
- GEORGE. — Le syndrome phrénico-pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires. Th. Paris, 1928.
- GIRAUD. — Circulation de l'air dans le poumon collabé. *Concours Méd.*, 1924.
- GIRAUD. — De la séméiologie des cavernes pulmonaires. *Rev. Tub.*, juin 1927.

- GIRAUD et DE REYNIER. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon comprimé ? *Rev. Tub.*, janv. 1925.
- GIUFFRIDA. — Beiträge zum Studium der gleichzeitigen doppelseitigen Pneumothorax nach Ascoli. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 1929, vol. 72.
- GODEL. — Les formes cliniques et évolution de l'insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose pulmonaire. Th. Paris, 1928.
- GODEL. — Insuffisance cardiaque et formes congestives de la tuberculose pulmonaire. *Pr. Méd.*, 12 mai 1928.
- GODEL. — La dilatation et l'hypertrophie cardiaques au cours de la tuberculose pulmonaire. *Gaz. Méd. Franç.*, 15 juill. 1928.
- GOURDIN-SERVENIÈRE. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les enfants. Evolution rapide chez les fillettes. Th. Paris, 1922.
- GRÉHAND et QUINQUAUD. — Sur les effets de l'insufflation des poumons par l'air comprimé. *C. R. Acad. Sc.*, 1884.
- GRÉHANT et QUINQUAUD. — Recherches expérimentales sur la mesure du volume de sang qui traverse les poumons en un temps donné. *Soc. Biol.*, 27 mars 1886.
- GUEIT. — Traitement des hémoptysies d'après leurs indications. *Gaz. Hôp.*, 1912, n° 109-110.
- GUERY (Suz.). — Auscultation bi-aurale différentielle et appareillage pour la réaliser. *C. R. Acad. Sc.*, 1928, n° 13.
- GUYON. — Constatations anatomo-pathologiques chez les tuberculeux traités par le pneumothorax artificiel. Th. Lyon, 1929.
- GWERDER-PEDOJA. — Paradoxes du pneumothorax artificiel. *Rev. Tub.*, juin 1928.

- HABLISTON. — Intrapleural pressure in massive collapse of the lung. *Am. Journ. of Med. Sc.*, 1928, n° 6.
- HALPERN et LEVINSON. — Actinomycose pulmonaire avec hémoptysie mortelle chez un enfant de deux ans et demi. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 7 juill. 1928.
- HARTMANN. — Kyste hydatique du poumon. *Gaz. Hôp.*, 30 avr. 1930.
- HAUVESPRE. — Les suppurations pleuro-pulmonaires non tuberculeuses avec hémoptysies graves traitées par la méthode de Forlanini. Th. Bordeaux, 1919.
- HEGER. — Recherches sur la circulation du sang dans les poumons. Bruxelles, 1880.
- HEGER. — Expériences sur la circulation du sang dans les organes isolés. Th. agrég., Bruxelles, 1873.
- HEGER. — Rapport sur la méthode des circulations artificielles. Congr. Bruxelles, 1875.
- HEGER et SPEHL. — Recherches sur la fistule péricardique chez le lapin. *Arch. de Biol.*, 1881, t. II.
- HERVADA. — Indicaciones del pneumothorax artificial en las hemoptisis tuberculosas. *Arch. españ. de Tisiol.*, janv. 1921, n° 3.
- HERVÉ. — Libération par étincelage des adhérences pleurales. *Pr. Méd.*, 24 mai 1922.
- HESS. — Ueber die Durchblutung nicht atmender Lungengebiete. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1912, v. 106.
- HILTON. — La teneur en oxygène du sang artériel dans la tuberculose pulmonaire et au cours du pneumothorax artificiel. *Ann. de Médec.*, 1925, n° 4.
- HOFFMANN. — Nichttuberkulose Lungen blutungen. *Deut. Med. Woch.*, 17 sept. 1926.
- IZAR. — Sulle cause dell'emottisi omolaterale nel caso di cura pneumotoracica. *Rif. Med.*, 22 sept. 1924.
- JACCOUD. — Cliniques de l'hôpital Lariboisière, 1873.
- JACOBÆUS. — The cauterization of adhesions. *Surg. Gyn. a. Obstet.*, juin 1921.

- JACQUELIN. — Le traitement des hémoptysies par le pneumothorax artificiel. *La Médecine*, juin 1926.
- JACQUEROD. — Hémoptysies à répétition provoquées par la présence d'un calcul. *Rev. Méd. Suisse Rom.*, mars 1921.
- JAGER (DE). — Ueber den Blutstrom in den Lungen. *Arch. f. Physiol.*, 1871. vol. 20.
- JAY. — Les anévrysmes de Rasmussen. Th. Paris, 1894.
- JESSEN (F.). — Die operative Behandlung der Lungentuberkulose. Leipzig, 1921, Kabitsch, éd.
- JULLIEN. — Inégalité pupillaire et tuberculose pulmonaire. Th. Paris, 1923.
- KELLY. — L'hémostase des plaies pulmonaires par le pneumothorax opératoire. *Sem. Méd.*, 1910, n° 12.
- KOTOWSCHTSCHIKOW. — Veränderung der Herzthätigkeit und des Blutkreislaufs bei akutem Lungenödem. *Zeit. f. exp. Path. u. Therap.*, 1913, vol. 13-14.
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate. Ch. IV.
- LAMOTHE. — Hémoptysie tuberculeuse et pneumothorax artificiel. *Gaz. hebd. Sc. Méd. Bordeaux*, 7 juill. 1929.
- LANCEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique, t. II.
- LANSEL. — Ueber Lungenblutungen im Hochgebirge. Davos, 1928.
- LAUFER et VITRY. — Hémoptysies tuberculeuses et non tuberculeuses. *Pr. Méd.*, 17 mai 1924.
- LE BLANC. — Respiratorischer Gasaustausch und Lungendurchblutung u. s. w. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, mars 1922.
- LEPICARD. — Th. Paris, 1906.
- LEROY GARDNER. — The pathology of artificial pneumothorax. *Am. Rev. Tub.*, janv. 1925.
- LETULLE (M.). — Pathogénie des anévrysmes de l'artère pulmonaire dans la phtisie ulcéreuse. *C. R. Soc. Biol.*, 11 déc. 1909.

- LETULLE (M.). — Note sur cinq cas d'anévrysmes de Rasmussen. *Soc. Anat. Paris*, 12 juin 1920.
- LEURET. — Les effets hémostatiques du pneumothorax artificiel. Comm. au Congr. Bruxelles, mai 1920.
- LEURET et AUBERT. — Deux cas de suppuration pleuropulmonaire avec hémoptysies graves guéries par le pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. et Chir. Bordeaux*, 1914; *Gaz. Sc. Méd. Bordeaux*, juin 1914.
- LEURET, AUMONT et DELMAS-MARSALET. — Données nouvelles sur le pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, août 1922.
- LEURET et CAUSSIMON. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans les moignons pulmonaires du pneumothorax artificiel ? *Lyon Méd.*, oct. 1925.
- LICHTEIM. — Die Störungen des Lungenkreislaufes. Berlin, 1876.
- LICHWITZ. — Zur Therapie der Lungenblutungen. *Wien. Klin. Woch.*, 28 avr. 1927.
- LILLINGSTONE. — Treatment of phthisis and hemoptisis by artificial pneumothorax. *The Lancet*, 15 juill. 1911.
- LINDBLOM. — Zur Kenntniss der Heilung der Lungentuberkulose bei Pneumothoraxbehandlung. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, v. 52, 1922.
- LINDBLOM. — Etude radiologique sur la répartition du sang dans les poumons du lapin au cours du traitement par le pneumothorax. *Act. Radiol. Scand.*, 15 avr. 1928.
- LOBRY. — De la fréquence des hémoptysies tuberculeuses chez les aortiques. Th. Paris, 1920-21.
- LOHMANN et MÜLLER. — Ueber Durchblutung der Lunge in verschiedenen Dehnungszuständen. *Sitz. d. Ges. d. Naturwiss., Marburg*, 1913.

- MACAIGNE et NICAUD. — Aspergilliose primitive du poumon avec artérite oblitérante. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 fév. 1926.
- MACAIGNE et NICAUD. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 juill. 1927.
- MAC RÆ, FUNK et JACKSON. — Primary carcinoma of the Bronchi. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1^{er} oct. 1927.
- MAINO. — Pneumotorace artificiale e circolazione pulmonare. *La Rad. Medica*, nov. 1929.
- MANGES. — Pathologic Changes in Lung Tissue as the Result of foreign Bodies of long Sejour. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 25 sept. 1926.
- MALPIGHI. — De pulmonibus, libri duo. (Lettre à Steph. Borellius.)
- MANTCHIK. — Pseudo-hémoptysies trachéales d'origine veinectasique. *Rev. Tub.*, déc. 1922.
- MANTOUX. — Syphilis, tuberculose; mort par hémoptysie foudroyante. *Rev. Tub.*, 1920, p. 53.
- MARAGLIANO (V.). — L'image radiologique du poumon au cours de l'hémoptysie tuberculeuse. II^e Congr. Int. Radiol., Stockholm, 1928.
- MARAGLIANO (V.). — L'aspect radiologique des hémoptysies. *Radiol. Méd.*, oct. 1926.
- MARCONNET. — Kyste hydatique du poumon. *Progr. Méd.*, 1891.
- MARIO. — Pneumotorace emostatico. *Tuberculosi*, nov. 1926.
- MATHIEU et HERMANN. — Recherches sur la fonction pulmonaire par l'emploi d'un diviseur d'air trachéal. *Journ. Physiol. et Path. gén.*, 1925.
- MAULDE. — Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires tuberculeuses. Th. Paris, 1925.
- MELAMET. — Hémoptysies. *Soc. de Méd. Paris*, 12 juin 1925.

- MÉNÉTRIER. — Des anévrysmes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques. *Arch. de Méd. Exp.*, 1890.
- MEYER. — Les anévrysmes du poumon tuberculeux. *Arch. de Physiol.*, 1880.
- MILIANI. — Les hémoptysies non tuberculeuses. *Tubercolosi*, vol. XVIII, fasc. 8.
- MISSON. — Pneumothorax ou transfusion dans les hémoptysies. *Rev. Belg. Tub.*, juillet-août 1928.
- MOLLE. — Hémoptysie dans la collapsothérapie. *Gaz. Hôp.*, 30 juin 1921.
- MOLLE et MAC NAB. — Accidents asphyxiques rapides au cours d'hémoptysie chez un tuberculeux soumis à la collapsothérapie. *Gaz. Hôp.*, 1921, n° 51.
- MOREL. — Th. Lyon, 1880.
- MOREL. — La spirochétose broncho-pulmonaire. Th. Lyon, 1919-1920.
- MORELLI. — Cura delle ferite toraco-polmonari. Bologna, 1918.
- MORELLI. — Il pneumotorace nella tubercolosi polmonare. *Tubercolosi*, 1928.
- MOSCHCOWITZ. — Hypertension of the pulmonary circulation. *Amer. Journ. of Med. Sc.*, sept. 1927.
- MURALT (Von). — Cité par SEWALL.
- MURARD. — L'évolution et les résultats cliniques immédiats et éloignés du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Th. Lyon, 1913.
- MURPHY. — *Surgery of the lung*.
- MURPHY. — *Surgical Clinics*, 1913.
- NEUMANN. — Zur Behandlung der Hämoptoe. *Zeitschr. f. Tub.*, 1915, vol. XXV.
- NEUMANN (W.). — Die Ausserbettbehandlung der Lungenblutung. *Deut. Med. Woch.*, 11 avr. 1918.

- NEUMANN. — Der Phrenikusdruckpunkt bei der Lungen-tuberkulose und ihre Bedeutung für die Erkennung der blutenden Seite u. s. w. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 1920, vol. 45.
- NICAUD. — L'aspergillose pulmonaire. *Arch. Med. chir. App. resp.*
- NIEMEYER. — Leçons cliniques sur la phtisie pulmonaire. Trad. franç. par Culman, Paris, 1867.
- NOMURA. — Sur la mort par hémoptysie chez les phtisiques. *Kekkaku*, fév. 1929, n° 2.
- NORDMANN. — Des hémorragies graves de la gangrène pulmonaire. *Gaz. Hôp.*, 1906, n° 87.
- OLIVER. — Lungenblutung und Blutdruck in ihren gegenseitigen Verhalten. *Zeitschr. f. Tub.*, 1925.
- ORSAT. — Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. Th. Lyon, 1912.
- PAGNIEZ et RAVINA. — Un cas de bronchite sanglante à spirochètes datant de quatorze ans. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 déc. 1922.
- PARISOT et HERMANN. — Modifications apportées à la fonction pulmonaire et à la nutrition générale par le pneumothorax artificiel. *Acad. Méd.*, 29 mai 1923.
- PÉHU, CORDIER et BONAFÉ. — Le pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 20 juin 1922.
- PELLÉ et LE BARON. — Amibiase pulmonaire traitée par le pneumothorax et l'émétine. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 fév. 1929.
- PETITJEAN. — Action de quelques médicaments vaso-moteurs sur la circulation pulmonaire. Th. Lyon, 1908.
- PETRUSCHKY. — Die pathogenen Trichomyceten und Trichobacterien. *Deut. Kongr. f. inn. Med.*, 1898.
- PIC et PETITJEAN. — Quelques applications nouvelles de la médication vaso-motrice au traitement des hémoptysies. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 23 janv. 1906.

- PICK. — (cité par Stadelmann).
- PIDOUX. — Etudes générales et pratiques sur la phtisie. Paris, 1873.
- PIGUET et GIRAUD. — Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique. *Pr. Méd.*, 16 avr. 1924.
- PISANO. — Le pneumothorax thérapeutique dans les plaies du poumon. *Gazz. degli Osped. e delle Clin.*, 27 avr. 1919.
- PLESCH. — Hämodynamische Studien. *Zeitsch. f. exp. Path. u. Therap.*, v. 6.
- PLESCH. — Die pathologische Physiologie des Lungenvolumen und Seine Beziehungen zum Kreislauf. *Zeitsch. f. exp. Path. u. Therap.*, 1913.
- PLUMIER. — Physiologie de la circulation pulmonaire. *Arch. Méd. Belg.*, 1902.
- POISEUILLE. — Recherches sur la respiration. *C. R. Acad. Sc.*, 17 déc. 1855.
- PONCET et BÉRARD. — Traité clinique de l'actinomycose humaine. Paris, 1898.
- PONS. — Di un caso di pneumotorace controlaterale per frenare emottisi ribelle del lato opposto. *Tubercolosi*, nov. 1929.
- POUPON. — Des anévrysmes de l'artère pulmonaire et des hémoptysie incoercibles. *France Médic.*, 1884, n° 56, 57, 58.
- PRIBOIANO et SAVA. — Mort subite par hémoptysie. *Arch. Méd. Chir. App. resp.*, 1928.
- PRUNEAU. — L'amibiase pulmonaire pure. *Th. Paris*, 1930.
- QUARANTA. — Hémoptysies de cause exceptionnelle. *Rinasc. Med.*, 1927, n° 7.
- QUINCKE et PFEIFFER. — Ueber den Blutstrom in den Lungen. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1871.
- RABBIOSI. — Ricerche sperimentali sulla circolazione nel polmone in stato di collasso. *Lotta e la Tuberc.*, année II, n° 1.

- RABUFETTI et REPETTO. — Hemoptisis consecutiva a la iniciacion de un pneumotorax. *Arch. de Tisiol.*, janv.-juin 1928.
- RAIMONDI. — Neumotorax artificial bilateral simultaneo por hemoptisis. *Arch. de Tisiol.*, oct.-déc. 1928.
- RAMOND (L.). — Le diagnostic d'une hémoptysie tuberculeuse et son traitement. *Gaz. Hôp.*, 1921, n° 102.
- RASMUSSEN. — On hæmoptysis. *Edinb. Med. Journ.*, 1868 (traduit dans la thèse de Tétard).
- RASMUSSEN. — Von der Hæmoptysis namentlich der letalen in anatomischer und klinischer Beziehung, 1868.
- RAUTENBERG. — Eine Kontraindikation für Anlegung des künstlichen Pneumothorax. *Zeitsch. f. Tub.*, avr. 1920, n° 1.
- RIBIERRE et KERMORGANT. — Sur un spirochète isolé de l'expectoration d'un malade atteint d'hémoptysies à répétition. *C. R. Soc. Biol.*, 28 nov. 1925.
- RICCIOLI. — Il segno della deviazione tracheale nelle affezione del polmone. *Tubercolosi*, mars 1928.
- RICHET fils, P. GLEY et TERRENOIRE. — Pneumothorax ouvert expérimental. *C. R. Soc. Biol.*, janvier 1930.
- RIST. — Un cas de bronchiectasie guérie par le pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 juillet 1919.
- RIST et COULAUD. — Un cas de pneumothorax thérapeutique bilatéral. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 juin 1927.
- RIST, GALLY et SOULAS. — Remarques sur un cas de bronchiectasie avec hémorragies. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 fév. 1927.
- RIVIÈRE. — Hæmoptysis and its Treatment. *Tubercle*, 1922, vol. III.
- ROCH. — Sur les grandes hémoptysies bénignes chez les tuberculeux fibreux. *Soc. Méd. Genève*, 2 juillet 1913.

- RODET et POURRAT. — Quelques expériences sur la physiologie du pneumothorax par plaie pénétrante. *Soc. Biol.*, 9 janv. 1892.
- Recherches expérimentales sur le pneumothorax par plaie pénétrante. *Arch. Physiol. norm. et pathol.*, 1892.
- ROGER et BINET (L.). — Action du poumon sur la coagulabilité du sang. *C. R. Soc. Biol.*, 17 oct., 1925.
- ROHDEN (VON). — Zur Blutzirkulation in der Lunge bei geschlossenem und offenem Thorax. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1913, vol. 109.
- ROKITANSKY. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1864.
- ROLLAND. — *Annales de Médecine*, 1925.
- ROMANGUERA. — Pneumothorax d'urgence pour hémoptysie. *Vida Nueva*, juillet 1926.
- ROUBIER. — Conséquences anatomiques de la compression du poumon tuberculeux par le pneumothorax artificiel. *Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 1^{er} avril 1925.
- ROUBIER. — La pression intrapleurale dans le pneumothorax aigu spontané tuberculeux. *J. de Méd. de Lyon*, 5 juillet 1927.
- ROUBIER. — Hémoptysie tuberculeuse et pneumothorax artificiel. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 février 1929.
- ROUBIER. — Des chances de succès du pneumothorax artificiel dans les différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. *J. d eMéd. de Lyon*, 5 août 1930.
- ROUBIER et DOUBROW. — Sur l'évolution anatomique des lésions tuberculeuses dans les poumons soumis à l'action prolongée du pneumothorax artificiel. *Lyon Méd.*, 3 fév. 1929.

- ROUBIER et DOUBROW. — Etude histo-pathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Rev. Tub.*, août 1929.
- ROUSSIN. — Contribution à l'étude de la pression intrapleurale dans le pneumothorax aigu tuberculeux. *Th. Lyon*, 1926-1927.
- RUDEL. — Contribution à l'étude de la genèse des hémoptysies tuberculeuses. *Th. Montp.*, 1921-1922.
- RUEFF. — De la tuberculose emphysémateuse. *Th. Nancy*, 1903.
- SACKUR. — Zur Lehre vom Pneumothorax. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, vol. 29.
- SAIDMAN. — La circulation pulmonaire chez les tuberculeux. *Th. Paris*, 1921.
- SALOMON et NEVEU. — Hémoptysies parasitaires chez les soldats indigènes d'Extrême-Orient. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 février 1917.
- SAMSON. — Zehnjährige Erfahrung mit der Pneumothoraxbehandlung. *Klin. therap. Woch.*, 1921, n° 15, 16, 17, 18.
- SAMSON. — Ein Fall von massiven atelektatischen Lungenkollaps nach Hæmoptoe. *Mediz. Klinik*, 5 octobre 1928.
- SAUERBRUCH. — Zur Pathologie des offenen Pneumothorax. *Mitt. a. d. Greuzgeb. d. Med. u. Chir.*, vol. 13.
- SAUERBRUCH. — Chirurgie der Brustorgane. Berlin, 1926.
- SCHILL. — Pneumothorax studien. I. Röntgenbild während des Anlegens von Künstlichen Pneumothorax. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, fév. 1927.
- SCHLÆPFER. — Ligation of the pulmonary Artery. *Am. Rev. Tub.*, sept. 1924.
- SÉE (Marc). — Art.: Poumons, in Dict. de Dechambre.
- SERGEANT et BRESSON. — Les hémoptysies dans la collapsothérapie pulmonaire. *J. Méd. et Chir. prat.*, février 1930.

- SERGIO del RIO. — Algo acerca del tratamiento de las hemoptysis por el pneumothorax. *Rev. Med. de Malaga*, mai 1928.
- SERVET. — Contribution à l'étude des blastomycoses pulmonaires. *Th. Nancy*, 1921-1922.
- SHIDZUO KUMA. — Recherches expérimentales sur la respiration et la circulation du poumon au cours du pneumothorax. Analysé in: *Arch. méd. chir. app. resp.*, juin 1926.
- SEWALL. — A Critique on Artificial Pneumothorax with special Reference to Mobility of the Mediastinum. *Am. Rev. Tub.*, août 1928.
- SPEHL. — Trois expériences sur la circulation pulmonaire. *Journ. de Méd.*, Bruxelles, 1880.
- SPEHL. — De la répartition du sang circulant dans l'économie. *Th. d'Agrég.*, Bruxelles, 1883.
- SPENGLER (L.). — Ein Fall von Tracheotomie bei Hämoptoe. *Korresp. f. Schw. Aerzte*, 1887.
- STADELMANN. — Ueber Thrombose der Pulmonalarterien. *Verein. f. inn. Med. und Kinderheilk.*, Berlin, 1909.
- STÖCKLIN. — Der künstliche Pneumothorax als diagnostisches und therapeutisches Hilfsmittel bei Echinokokkus und Abszess der Lunge. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 1921.
- TALLEZ (M^{me}). — Contribution à l'étude des hémoptysies terminales chez les tuberculeux. *Th. Montp.*, 1913.
- TÉTARD. — Les anévrysmes de Rasmussen. *Th. Paris*, 1920.
- THÉVENOT (L.) et DUMAREST. — De l'évolution spontanée et du traitement des plaies de poitrine par projectiles de guerre. *Lyon Chirurg.*, 1^{er} octobre 1915.
- THOMSON et JACOB. — A case of Hæmoptysis. *Brit. Med. Journ.*, 27 avr. 1907.

- TIGERSTEDT. — Der kleine Kreislauf. *Ergeb. der Physiol.*, II, 2.
- TIGERSTEDT. — Ueber den Lungenkreislauf. *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1903.
- TIGERSTEDT. — Kreislauf nach Bindung der Lungenarterie. *Arch. f. Physiol.*, 1907.
- TRIPPIER. — Etudes anatomo-cliniques, 1909, Steinheil, éd.
- TRIVINO. — Les hémoptysies non tuberculeuses. *Med. Ibera*, 1921, vol. 15.
- TROISIER. — Trois générations de tuberculose hémoptoïque. Hérité du virus. Hérité sanguine. *Rev. Tub.*, août 1928.
- TROUVÉ. — Etudes histologiques et statistiques sur les preuves anatomo-pathologiques de la guérison de la tuberculose. *Th. Paris*, 1903.
- UNDERHILL. — An Investigation into the Circulation through the Lungs. *Brit. Med. Journ.*, 12 nov. 1921.
- VALTIS. — Les effets du pneumothorax artificiel chez le lapin. *Ann. Inst. Past.*, septembre 1922.
- VERDES MONTENEGRO. — Neumotorax de aire caliente. *Arch. de Med. Chirurg. y Especial.*, 16 mars 1929.
- WEIL (M. P.). — Les hémoptysies tuberculeuses. Etude clinique, bactériologique, hématologique, pathogénique. *Th. Paris*, 1912.
- WEIL (P. E.). — Le pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire. *Acad. Méd.*, 21 nov. 1922.
- WEIL (P. E.) et LOISELEUR. — Le pneumothorax artificiel dans les hémothorax traumatiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1919.
- WEISS. — Die Kreislaufverhältnissen beim künstlichen Pneumothorax. *Ver. deut. Aerzte*, 14 juin 1927.
- WILMS. — Unterbindung eines Unterlappenastes der Arteria pulmonalis. *Nat. Med. Verein. zu Heidelberg*, 5 juin 1912.

WRISEZ. — Le traitement de la tuberculose aiguë hémoptoïque par le pneumothorax artificiel. *Th. Montp.*, 1923.

YOVANOVITCH. — Troubles sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires. *Th. Nancy*, 1922.

ZIEGLER. — Pneumothoraxbehandlung bei lebendrohender Blutung. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 1924, p. 381.

ZUNTZ. — Beiträge zur Kenntniss der Einwirkungen der Atmung auf den Kreislauf. *Arch. f. d. Gesam. Physiol.*, 1878, vol. 17.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
<i>Chapitre premier.</i> — Les hémoptysies	15
Définition	15
Classifications	15
I. — Les hémoptysies tuberculeuses	17
A. — Classifications pathogéniques ou suivant le mécanisme de production	17
1° Hémoptysie inflammatoire	17
2° Hémoptysie congestive	18
3° Hémoptysie rupturale	21
4° Hémoptysie cavitaires	24
B. — Classification clinique	27
I. — Hémoptysies de la tuberculose pulmonaire commune	27
1° Hémoptysie initiale, dite de début	27
2° Hémoptysie concomitante	27
3° Hémoptysie terminale	28
II. — Formes hémoptoïques de la tuberculose pul- monaire	29
1° Tuberculose hémoptoïque à étapes éloignées	29
2° Tuberculose fibreuse et fibro-caséuse éré- thique ou congestive	29
3° Phtisie galopante hémoptoïque	31
4° Hémoptysies des cardio-insuffisants tuber- culeux	32

III. — Les hémoptysies en dehors de la tuberculose	33
Affections de l'appareil circulatoire et du sang	34
Dilatation des bronches	36
Gangrène pulmonaire, abcès du poumon	36
Tumeurs du poumon	37
Mycoses pulmonaires	37
Spirachétose	38
Maladies parasitaires	38
Hémoptysies de cause externe	39
1° Les blessures du poumon	39
3° Les corps étrangers	39
3° Les agents physiques	40
<i>Chapitre II. — Les indications du pneumothorax</i>	
hémostatique	41
Diagnostic de l'hémoptysie	41
Contre-indications	48
<i>Chapitre III. — Technique</i>	53
Diagnostic topographique de l'Hémoptysie	53
Appareillage	59
Préparation du malade	60
Insufflation	61
1° Choix du gaz	61
2° Volumes à injecter	62
3° Pressions à employer	63
4° Vitesse d'injection	66
5° Fréquence des injections	67
Techniques particulières suivant la variété du pneumothorax hémostatique	68
Soins accessoires	70
Accidents	71
Accidents immédiats	72
Accidents tardifs	73

Les hémoptysies au cours du pneumothorax thérapeutique	74
A. — Hémoptysies mécaniques	76
B. — Hémoptysies pathologiques	78
<i>Chapitre IV. — Résultats</i>	83
A. — Résultats immédiats	84
B. — Résultats éloignés	88
<i>Chapitre V. — Modalités du pneumothorax hémostatique. — Observations</i>	91
A. — Le pneumothorax spontané hémostatique	92
B. — Le collapsus pulmonaire aigu spontané hémostatique	95
C. — Le pneumothorax artificiel primitivement hémostatique	98
1° Pneumothorax hémostatique d'urgence	99
2° Pneumothorax hémostatique d'opportunité	108
3° Pneumothorax hémostatique temporaire.	110
D. — Le pneumothorax artificiel secondairement hémostatique	113
E. — Le pneumothorax contro-latéral hémostatique	120
F. — Le pneumothorax bilatéral hémostatique.	121
<i>Chapitre VI. — Mécanisme et mode d'action</i>	125
A. — La théorie de l'ischémie	127
B. — Le régime circulatoire du poumon collabé	131
1° Le complexe fonctionnel « respiration-circulation »	132

2° La circulation sanguine à travers le poumon collabé	134
a) Phase physiologique	134
b) Phase physio-pathologique	135
c) Phase chirurgicale	137
d) Phase expérimentale	137
e) Phase anatomo-pathologique	141
f) Phase bactériologique	142
C. — Comment agit le pneumothorax hémostatique	142
CONCLUSIONS	149
BIBLIOGRAPHIE	153
